№ 4. WARSZAWA, KWIECIEŃ 1934 ROK VI

THERAPIA NOVA

MIESIĘCZNIK NAUKOWY POŚWIĘCONY LECZNICTWU

Dr. med. N. SZYK (Warszawa).

PODSTAWY WSPÓŁCZESNEJ GASTROLOGJI.

Nauka o chorobach przewodu pokarmowego stanowi nader obszerny dział. Z nauki tej podajemy w pracy niniejszej ogólne podstawowe dane. Pomijamy natomiast wiele spraw szczegółowych, między innemi również wziernikowanie żołądka. Przytoczone poniżej poglądy może są zbyt krańcowo ujęte. Jednak taka krańcowość mimo pewnego sprzeciwu wywołuje żywsze zainteresowanie i temsamem przyczynia się do głębszego zrozumienia odnośnych zagadnień.

Postępy nauk lekarskich są zazwyczaj wynikiem rozwoju dawnych wiadomości, doświadczeń i spostrzeżeń. Chcąc iść z postępem czasu, nie należy być niewzruszonym w swoich poglądach, lecz umieć stanowisko swoje poddawać należytej i będącej na czasie krytyce.

Wprowadzenie zgłębnika i badania rentgenowskiego niezmiernie wzbogaciło naukę o chorobach przewodu pokarmowego. Lecz w sporach o nowe szczegóły pominięto sprawy istotne. Taką istotną sprawą jest nieżyt żołądka. Liczni badacze podjęli nadmierną pracę nad drobnemi sprawami, co pociągnęło za sobą zamieszanie pojęć. W porównaniu z zasługami *Leubego, Kussmaul'a* i słynnych chirurgów, wyniki prac licznych gastrologów są nikłe. Wielu gastrologów rozpoczęło specjalizację bez dostatecznych wiadomości z innych dziedzin. Tylko ci badacze istotnie przyczynili się do rozwoju gastrologji, którzy przez długie lata pracowali w zakresie ogólnej medycyny wewnętrznej, zaś później, mając rozległe podstawy, podjęli opracowanie gastrologji. Do takich zasłużonych badaczy należą *Kussmaul, Leube, Ewald, Nothnagel, Boas* i inni. Ostatecznie ustaliło się przekonanie, iż pomyślna praca

w zakresie chorób przewodu pokarmowego winna być oparta na szerokich podstawach ogólnych.

Wskutek nadmiernego wyodrębnienia się gastrologji zatraca się niekiedy zrozumienie dla ścisłej wzajemnej zależności schorzeń żołądkowo-jelitowych i wszelkich innych stanów chorobowych. Dopiero w ostatnich latach nastąpił zwrot ku lepszemu, zaczęto zwracać baczniejszą uwagę na związek zaburzeń żołądkowo-jelitowych z innemi schorzeniami.

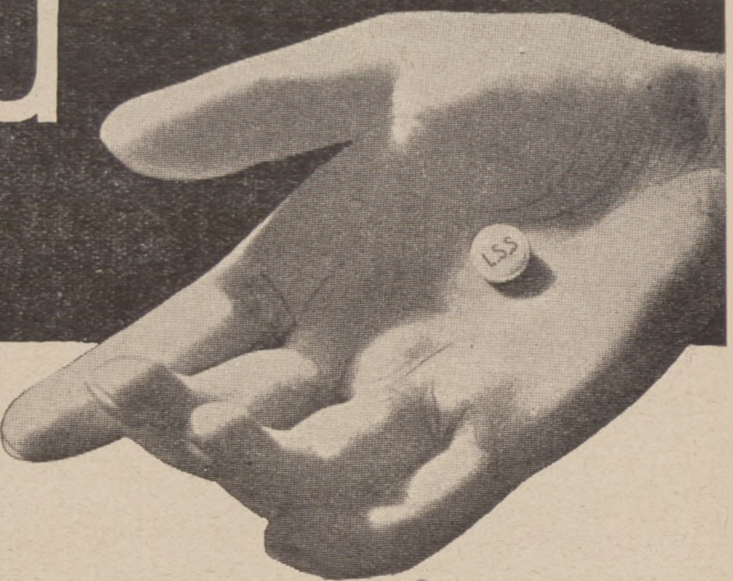
Uwzględniając wyniki badań fizykalnych i chemicznych, należy zawsze brać pod uwagę ogólny stan ustroju. Podstawowe znaczenie ma oczywiście dokładna znajomość dietetyki. Dziedzina dietetyki, która niegdyś należała do lekarzy domowych, obecnie wymyka się z zakresu działania lekarza domowego, wskutek postępującego rozwoju gastrologji, jako odrębnej specjalności. Jest wdzięcznem zadaniem lekarza domowego ponowne opanowanie tej dziedziny.

Główne miejsce wśród metod badania gastrologicznego zajmuje wywiad, który wymaga szczególnej staranności i uwagi. Celem badającego winna być przejrzystość w ujęciu wyników wywiadu. Zbieranie wywiadu należy rozpocząć od dolegliwości obecnych, później dopiero przejść od teraźniejszych zaburzeń do kolejnego rozwoju cierpienia. Takie postępowanie ma głębszą podstawę psychologiczną. Osobnicy, dotknięci schorzeniami przewodu pokarmowego zbyt chętnie wiążą swoje zaburzenia z pewnemi wydarzeniami lub błędami dietetycznymi. Takie ujęcie może być niekiedy słuszne, naprzykład przy czerwonce. Przeważnie jednak są to mgliste wspomnienia, które raczej mogą lekarza zmylić, niż przyczynić się do należytego wyjaśnienia sprawy. Dane, dotyczące obecnych dolegliwości są zawsze bardzo ścisłe. Dopiero mając za punkt wyjścia obecne dolegliwości, możemy przystąpić do poznania rozwoju cierpienia. Często w ten sposób przekonujemy się, że rzekome przyczyny, podane przez chorego, nic wspólnego nie mają z istotnem cierpieniem, lub najwyżej znajdują się z nim w bardzo luźnym związku.

Należy podkreślić, iż właśnie przy chorobach przewodu pokarmowego za pomocą gruntownego wywiadu i prostych sposobów badania można często bardzo łatwo uzyskać właściwe rozpoznanie, nawet bez dodatkowych badań.

Staranny wywiad i czysto kliniczne badanie winne wystarczyć do poznania zmian chorobowych; badania pomocnicze mają jedynie na celu potwierdzenie i pewne udoskonalenie rozpoznania. Zwykłymi i prostymi sposobami można osiągnąć nieraz bardzo zadawalające wyniki pod względem rozpoznawczym. Natomiast często rozpoznanie rentgenowskie może wprowadzić w błąd, jak naprzykład podejrzenie na wrzód żołądka.

Niewłaściwem jest postępowanie lekarzy, którzy powierzają zbie-



USUNIE

Rp. SONERYL
1-2-3 tabletki na noc

NAJLEPIEJ ROZGRYŹĆ I POPIĆ WODĄ.



KARTONIK 5 TABL.
RURKA 20 TABL. } PO 0,1g.

SONERYL SPIESS

ranie wywiadu swoim zastępcom. Raczej badanie cielesne możnaby powierzyć siłom pomocniczym, gdyż jest to umiejętność, której można się nauczyć. Natomiast zbieranie wywiadu wymaga zdolności i wyrobienia życiowego.

Do najbardziej roztrząsanych spraw należy badanie kwasoty żołądkowej. Badanie po próbnem śniadaniu *Ewald - Boasa* okazało się niedostatecznem.

Badanie powyższe jest wówczas miarodajne, gdy wartości dla wolnego i związanego kwasu są w granicach prawidłowych lub osiągają wartości nadmierne. W przypadkach takich badanie jednorazowe może być wystarczającem. W przypadkach stwierdzenia niedokwaśności lub bezsoczności badanie nawet kilkakrotne nie jest miarodajnem. Jak wiadomo, próbne śniadanie *Ewald'a* składa się z 40 gr. bułki i 400 cm.^{3} lekkiej herbaty, bez cukru i bez masła. Niektórzy badacze usiłowali zmienić próbne śniadanie *Ewald'a* przez dodanie różnych dodatkowych składników. Powyższe nowe składniki, dodane do próbnego śniadania *Ewald'a,* mają wybitnie pobudzać wydzielanie soku żołądkowego. *V. Noorden* otrzymywał dzięki dodaniu 80 gr. mięsa do próbnego pożywienia większe wartości kwasoty, niż przy próbnem śniadaniu *Ewald'a.* U niektórych jednak osobników otrzymywano mniejsze wartości, niż przy próbnem śniadaniu *Ewald'a.* Tłumaczy się to zgodnie z poglądami *Pawłow'a* odrazą chorych do spożywania mięsa naczczo.

Godnem uwagi jest próbne pożywienie *Riegel'a,* które wybitnie pobudza czynność wydzielania soku żołądkowego. Powyższe próbne pożywienie *Riegel'a* składa się z 400 cm.^{3} rosołu z mięsa wołowego, 200 gr. befsztyku, 50 gr. miazgi kartoflanej i 50 gr. białego chleba. Wszystko to należy spożywać wolno i dobrze przeżuwać.

Pożywienie *Riegel'a* można stosować obok próbnego śniadania *Ewald'a.* Bardzo pouczające są wyniki tego podwójnego badania. Znane są przypadki, przy których po próbnem śniadaniu *Ewald'a* uzyskano prawidłowe wartości kwasoty, natomiast po próbnym obiedzie *Riegel'a* stwierdzono w treści żołądkowej znacznie zmniejszoną kwasotę lub nawet zupełny brak wolnego kwasu solnego. Powyższe wyniki dowodzą istnienia zaburzeń chorobowych. Świadczą one o zmniejszonej wydajności gruczołów, wydzielających kwas solny i pepsynę. Podobne wyniki utrzymuje się przy niedokwaśnym nieżycie żołądka, również przy postaciach wczesnych raka żołądka. Jest to oznaką ostrzegawczą, która wymaga dalszych dokładnych badań. W innych przypadkach po próbnem śniadaniu *Ewald'a* występuje bardzo nikły odczyn wydzielniczy, natomiast po obiedzie *Riegel'a* stwierdza się prawidłową lub nadmierną kwasotę. Z tych wszystkich danych wynika, iż próbne śniadanie *Ewald'a* zbyt słabo pobudza czynność wydzielniczą żołądka. Dodanie

odnośnego składnika drażniącego może spowodować powiększenie wartości kwasoty.

Niezmiernie ważną jest ta okoliczność, iż śniadanie *Ewald'a* może działać, jako słaba podnieta z powodu zmniejszonej samej pobudliwości żołądka. Po wieczornem całkowitem opróżnieniu żołądka i po ponownem podaniu pożywienia *Ewald'a,* które zrana zawiodło, można wieczorem uzyskać wartości kwasoty prawidłowe lub nadmierne. Występowanie różnych wartości kwasoty w ciągu dnia obejmujemy nazwą „heterochylia".

Heterochylia polega więc na występowaniu zmniejszonej kwasoty w godzinach rannych i zwiększonej kwasoty w godzinach wieczorowych. Heterochylia jest dostatecznie znaną w piśmiennictwie, natomiast często bywa przeoczona u chorych. Często chorzy są mylnie uważani za dotkniętych niedokwaśnością, tymczasem, gdy istotnie cierpią na nadkwaśność. Błędne rozpoznanie powstaje z powodu uwzględnienia tylko wyników badania w godzinach rannych. Przy heterochylji stwierdza się w godzinach rannych zmniejszoną kwasotę, natomiast heterochylia nie wyklucza dolegliwości, pochodzących z istnienia nadkwaśności. Zjawisko heterochylji można spostrzegać nawet u chorych z wrzodem żołądka.

Powyższe wahania kwasoty soku żołądkowego w ciągu dnia zależeć mogą od wahań pobudliwości w obrębie układu roślinnego i układu nerwowego. Mają tu znaczenie również właściwości osobnicze. Jest rzeczą ciekawą, iż krzywa dobowa odczynu moczu wykazuje również podobne wahania w ciągu dnia.

W ciągu ostatnich lat zaczęto stosować zakładanie stałego zgłębnika, aby śledzić wahania kwasoty soku żołądkowego i poznać wahania w nasileniu czynności wydzielniczej żołądka. Nadto zamiast śniadania *Ewald'a* wprowadzono różnego rodzaju środki pobudzające wydzielanie soku (Saftlocker). W tym celu stosuje się ½ mg. histaminy podskórnie. Jest to najsilniejsza podnieta drażniąca (Lockreiz). W przebiegu ciężkiej niedokwaśności lub zupełnego braku kwasu można dzięki próbie histaminowej ustalić, jak dalece błona śluzowa zachowała zdolność do czynności wydzielniczej. Jeżeli po próbie histaminowej nie udaje się pobudzić czynności wydzielniczej żołądka, wówczas zachodzi poważna obawa, iż gruczoły żołądka już prawdopodobnie nie odzyskają wydolności prawidłowej. Stosowanie próby histaminowej jednak jest połączone z pewnem niebezpieczeństwem. Histamina może spowodować zapaść i wymaga zatem dużej ostrożności, wobec czego może być podjęta tylko w warunkach szpitalnych. W podobny sposób można zamiast histaminy stosować insulinę.

Następną grupę stanowią ciała, pobudzające wydzielanie kwasu. Należą tu wyciągi mięsne, alkohol i kofeina. Wobec próbnego śnia-

dania *Ewald'a* ciała tej grupy mają tę przewagę, iż zazwyczaj w godzinach rannych mają dostateczną siłę działania w sensie podrażnienia błony śluzowej żołądka. Wyniki uzyskane przy stosowaniu powyższych ciał są różne.

Wartość rozpoznawcza jest ograniczona. Usiłowano zużytkować powyższe ciała do celów różnicowo-rozpoznawczych. Więc niektórzy badacze chcieli oprzeć rozpoznanie różnicowe nadkwaśności i wrzodu żołądka na powyższych próbach. Okazało się, iż krzywa kwasoty może być przy wrzodzie i nadkwaśności jednakowa. Nadto u tego samego chorego bez uprzedniego leczenia otrzymywano po tych samych środkach odmienne krzywe kwasoty.

Mimo cennych zdobyczy teoretycznych, uzyskanych za pomocą powyższych licznych prób, nie można oprzeć na nich planu postępowania dietetycznego. W jakim stopniu zaburzenia wydzielania powodują dolegliwości i szkody, zależy to od okoliczności opróżnienia się zawartości pokarmowej. Bóle przy nadkwaśności są w większości przypadków zależne od stanów kurczowych odcinków przyoddźwiernikowych i dwunastnicy. Doniosłe znaczenie w powstawaniu kurczów mają stany zapalne błony śluzowej żołądka. Podobne zjawisko obserwujemy w przebiegu stanów zapalnych odbytnicy i pęcherza moczowego. Występują wówczas również napady kurczowe w zależności od stanów zapalnych błony śluzowej. Brak dostatecznej ilości śluzu może spotęgować działanie drażniące pokarmów na zapalnie zmienioną błonę śluzową. Bezpośredniego związku między napadami bólów a brakiem śluzu jednak niema.

W jakim stopniu liczne a różnorodne czynniki wpływają na przyswajalność pokarmów trudno rozstrzygnąć. Tak samo trudno ustalić wpływ nadmiernej kwasoty i napadów kurczowych na przyswajalność pokarmów. Przy niedokwaśności i braku kwasów jednak można w pewnym stopniu przewidzieć stopień przyswajania pokarmów. Taksamo można poznać stopień przyswajania pożywienia oszczędzającego. Natomiast przy nadkwaśności i prawidłowej kwasocie odczyn na zwykłe pożywienie jest nieobliczalny, zaś niekiedy wprost dziwaczny. Istnieje wykaz środków spożywczych według wzrastającej siły, pobudzającej wydzielanie kwasu. Jednak przy nadkwaśności uszeregowanie to może być zupełnie odmienne, o czem winien wiedzieć każdy lekarz. Pouczający jest przykład kawy. Chorzy z nadkwaśnością przeważnie nie znoszą kawy. Spotykają się jednak chorzy z wrzodem przyoddźwiernikowym, w których mocna kawa w nadmiernej ilości i stężeniu nietylko nie powoduje dolegliwości, lecz wręcz przeciwnie dolegliwościom zapobiega. Istnieją chorzy z nadkwaśnością, którzy w godzinach rannych spożywają nadmierne ilości mocnej kawy bez żadnych przykrych następstw w sensie nadmiernego gromadzenia się kwasów lub napadów kurczo-

wych. Natomiast w godzinach popołudniowych spożycie kawy przez tychże chorych jest połączone z przykremi następstwami. Nadto widuje się chorych z nadkwaśnością, którzy dobrze znoszą mocną kawę, natomiast mają przykre dolegliwości po spożyciu herbaty lub innych naparów. Chorzy z nadkwaśnością zachowują się wobec różnych pokarmów nie według ustalonych praw, lecz zupełnie indywidualnie w zależności od stanu żołądka i układu nerwowego. Przepisy dietetyczne przy nadkwaśności winny być oparte na doświadczeniu poszczególnych przypadków. Nie zawsze surowe zakazy są na miejscu.

Dok. nast.

Z Oddz. chorób nerwowych Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Dr. EDMUND MARGIEL.

NIEMOC PŁCIOWA U MĘŻCZYZN I JEJ RACJONALNE LECZENIE*).

Od r. 1880 gdy Georg M. Beard wydał swą monografję o nowem schorzeniu, które nazwał neurastenją: a practical treatise on nervous exhaustion, poczęto więcej uwagi zwracać na chorego człowieka, a nie tylko na sam schorzały narząd. Pojęcie neurastenji w znaczeniu Bearda uległo całemu szeregowi przemian w miarę dokładniejszego poznawania istoty choroby. Dziś stoimy na stanowisku, że neurastenja nie jest jednostką chorobową, lecz zespołem objawów, które osobnik ze sobą na świat przynosi, a szkodliwości zewnętrzne jakiejkolwiek są natury, są tylko czynnikami wywołującemi, manifestującemi. ale nie tworzącemi.

Charakterystycznemi cechami neurastenji są :brak podłoża organicznego i niestosunek bodźca do reakcji. Tłomaczymy to za Goldscheiderem tem, że próg pobudliwości neuronu jest tu w sposób patologiczny znacznie obniżony i dlatego bodziec, który w warunkach prawidłowych nie wywołuje silniejszej reakcji, tu wywołuje reakcję bardzo silną. Do teorji Goldscheidera dodajemy jeszcze tłomaczenie Verworna o niestosunku między asymilacją, a dysymilacją neuronu, a który jest wywołany nieprawidłową czynnością gruczołów o wewn. wydzielaniu.

Szkodliwości zewnętrzne (noxy exogenne) są rozmaitej przyrody, a wyrównanie ich, niejako zobojętnienie, tem łatwiej dochodzi do skutku, im lepszą jest konstytucja, więź danego osobnika. Neurastenja jest wyrazem słabej konstytucji, słabego podłoża. Dziś uważamy za konstytucję sumę właściwości życiowych zarówno poszczególnych narządów

---

*) Referat zbiorowy.

jak i całego organizmu. Konstytucja jest tak różnorodną, że każde indywiduum ma swą własną, częściowo dziedziczną, częściowo nabytą. Te właśnie odziedziczone właściwości tworzą predyspozycję, tak że często drobne przyczyny wystarczą, by wywołać, ujawnić wielki skutek, nie pozostający w żadnym stosunku do przyczyny wywołującej.

Ze szkodliwości zewnętrznych, ujawniających po raz pierwszy w życiu u osobnika objawy neurasteniczne, na plan pierwszy wysuwa się cywilizacja, kultura i wszystko co z nią związane: wzmożone wymagania, które stawia życie, walka o byt i powodzenie, chęć użycia, zmartwienia i kłopoty i t. p. Przepracowanie zarówno psychiczne jak i fizyczne i to nie praca spokojna, zrównoważona, lecz szybka, gorączkowa, pełna zawodów i rozczarowań. Cywilizacja i wszystko co z nią związane uczula osobnika, czyni go bardziej wrażliwym na bodźce (Lamprecht).

Z dalszych szkodliwości zasługują na uwagę: ciężkie infekcje przebiegające pod postacią długotrwałych, wyniszczających schorzeń, złe odżywianie, brak snu, dalej choroby weneryczne jak lues i gonorrhoe, szereg trucizn jak alkohol, morfina, kokaina, nikotyna, trucizny metaliczne jak rtęć i ołów.

W neurastenji mamy wewnętrzny (endogenny) kaprys czynności, który jednak zdarza się do pewnego stopnia i w warunkach normalnych. Lekkie niedomagania, wahania w sprawności funkcji narządów i grup narządów są ogólnym biologicznym faktem, natomiast w neurastenji wahania te są gwałtowniejsze i częstsze.

Neurastenja nie jest więc jednostką chorobową lecz istnieje: a) jako pojęcie pewnej psychologicznej lub psychofizjologicznej dynamiki lub jej objawów — według jednych i b) jako pojęcie podstaw charakteru, czy typu konstytucyjnego, w którym leży pogotowie takiej właśnie dynamiki — według drugich.

Każdemu narządowi przypisujemy jakąś czynność, która występuje pod wpływem bodźców, idących z zewnątrz, a przewodzonych przez nerwy i regulowanych przez system nerwowy. Normalny i spokojny przebieg tego życia organizmu we wszystkich jego przejawach może być w rozmaity sposób zaburzony. Przejściowe zaburzenia nie są chorobą, lecz czynnościowo wzmożoną reakcją na anormalne czynnościowo bodźce. Choroba powstaje wtedy, gdy reakcja trwa długi czas lub stale, albo gdy występuje niestosunek między bodźcem a reakcją.

Niemoc płciową neurasteniczną uważamy dziś za jeden z objawów ogólnej nerwicy, neurastenji, spowodowaną czynnościowemi zaburzeniami w poszczególnych, skomplikowanych czynnościach składających się na akt płciowy.

Kardynalnymi warunkami zupełnej potencji są: libido, wzwód członka, orgasmus i wytrysk nasienia. Fizjologicznie uważamy popęd

Docent U. W. Dr. ERNEST A. SYM.

O ENZYMACH, CZYLI FERMENTACH.

(ciąg dalszy).

Koenzymy. Wyciśnięty sok z drożdży poddany dializie lub ultrafiltracji traci odwracalnie swoją zdolność *zymatyczną.* Dializatem czy to niezmienionym, czy to na krótko podgrzanym do 100° można reaktywować pozostałość po dializie. Aktywację tę wywołują trzy konieczne substancje: nieorganiczny fosforan, koenzym nazwany *kozymazą* (Harden i Young) [1]) oraz sole Mg. Aby zrozumieć działanie tego koenzymu musimy cośkolwiek powiedzieć o *zymazie,* o jej składzie. Zymaza drożdżowa jest kompleksem enzymów fermentacji alkoholowej i ciał pomocniczych tych enzymów. Dotychczas poznane są następujące *enzymy* z tego kompleksu: *heksokinaza,* aktywująca heksozy, *fosfataza,* wykonująca syntezę i hydrolizę estrów heksozofosforowych, *oksydoredukazy* (dehydrazy), działające *po pierwsze* przy przemianie kwasu heksozodwufosforowego na kwasy triozofosforowe (według R. Nilssona[2]) kwasu heksozojednofosforowego formy enolowej na aldehyd fosfoglicerynowy i na aktywne 3—C — ciało o składzie metyloglioksalu uwodnionego), *po drugie* przy dalszych przemianach oksydoredukcyjnych tego 3—C — ciała czy produktów kwasu triozofosforowego (gyloksalaza, mutaza i t. d.), *karboksylaza,* zamieniająca kwas pyrogronowy na aldehyd octowy i na CO_2. Do *ciał pomocniczych* zaliczyć można: nieorganiczny fosforan, sole magnezu, kozymazę, kokarboksylazę[3]), ester heksozodwufosforowy do zniesienia czasu indukcji.

---

[1]) Pr. Chem. Soc. 21, 189, 1905.
[2]) Ang. Chem. 46, 647, 1933.
[3]) Zeitschr. ph. Chem. 204, 149, 1931. (Auhagen) Bioch. Zeit. 258, 325, 1933.

Kozymazie drożdżowej odpowiada koenzym: *kozymaza zwierzęca,* zawarta w różnych tkankach zwierzęcych, która aktywuje również apozymazę drożdżową. Mimo, że te koenzymy pochodzenia roślinnego i zwierzęcego mogą wzajemnie się zastępować to zdaje się, że nie są to zupełnie identyczne ciała. Wykazano mianowicie, że działanie koenzymu można zastąpić adenylopyrofosforanem wraz z Mg przy aktywacji myoapozymazy, a apozymaza drożdżowa nie daje jednolitych wyników z temi związkami. (Myrbäck[1]).

Dla jakich enzymów z kompleksu zymazy jest aktywatorem kozymaza? Wykazano bezsprzecznie, że pewne oksydoredukazy (dehydrazy) są aktywowane przez kozymazę, (dlatego właściwszą nazwą dla niej byłaby *kooksyredukaza). * Skonstatowano, że *kozymaza aktywuje następujące procesy oksydoredukcyjne:* 1. rozpad kwasu heksozojednofosforowego na aktywne 3 — C — ciało i na aldehyd fosfoglicerynowy (śródcząsteczkowa oksydoredukcja (Nilsson), 2. przemianę aldehydu octowego za pomocą mutazy drożdżowej na alkohol i kwas octowy, 3. redukcję błękitu metylenowego przez preparaty drożdżowe 4. enzymatyczną dehydrogenację kwasów maleinowego, mlekowego, cytrynowego i glutaminowego w obecności błękitu metylenowego (Andersson)[2]). J. Parnas[3]) wykazał, że aldehydy ulegają pod wpływem soku wątrobowego reakcji Cannizzaro. I ten proces aktywuje kozymaza (jak i 2) (Myrbäck).

K. Myrbäck[4]) osiągnął wielki stopień oczyszczenia kozymazy drożdżowej i na tej podstawie umożliwił dalsze scharakteryzowanie tej substancji. Wiele przemawia za tem, że kozymaza drożdżowa należy do nukleotydów purynowych i że jest bardzo zbliżona co do budowy swojej do kwasu adenylowego mięśniowego. Metodą dyfuzyjną znaleziony ciężar cząsteczkowy wynosi 350, a więc jest zbliżony do ciężaru powyższego nukleotydu. Nukleotydazy inaktywują koenzym prawdopodobnie przez odczepienie kwasu fosforowego. Również z dezaminacją kozymazy idzie równolegle jej inaktywacja.

Wykazaliśmy[5]), że kozymaza występuje w tych tkankach zwierzęcych najobficiej, w których proces oddechowy jest najsilniejszy. Nadto występuje kozymaza w wyższych roślinach i w bakterjach.

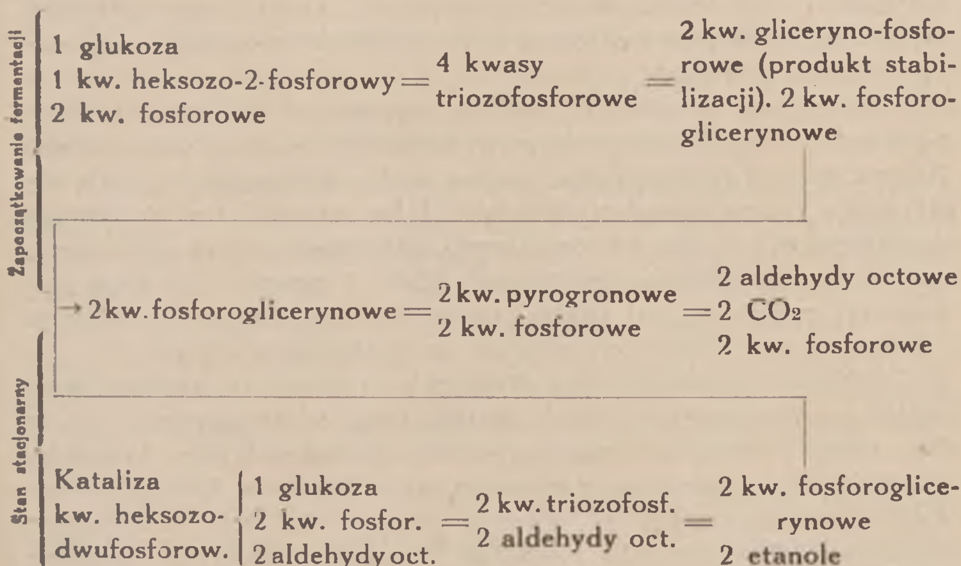
Meyerhof i Kiessling[6]) zbadali reakcje częściowej fermentacji alkoholowej w soku maceracyjnym drożdży przy hamującem dzia-

---

[1]) Ergebnisse der Enzymforschung I.
[2]) Zeitschr. ph. Chem. 217, 186, 1933.
[3]) Bio. Zeit. 28, 274, 1910.
[4]) Zeitschr. ph. Chem. 212, 7, 1932.
[5]) Zeitschr. physiol. Chem. 190, 228, 1930.
[6]) Biochem. Zeit. 267, 313, 1933.

łaniu fluorku sodu i kwasu jodooctowego. W nieobecności aldehydu octowego przy dodaniu fluorku tworzą się z glukozy i z kwasu heksozodwufosforowego w ilościach równocząsteczkowych kwas glicerynofosforowy i fosforoglicerynowy. W obecności zaś aldehydu octowego tworzy się kwas fosforoglicerynowy i etanol. Fluorek hamuje rozszczepienie kwasu fosforoglicerynowego na pyrogronowy i kw. fosforowy. Kwas jodooctowy hamuje przemianę glukozy względnie kwasu heksozodwufosforowego na kwas fosforoglicerynowy (i na kwas glicerynofosforowy w nieobecności aldehydu, a w obecności jego na etanol).

Na podstawie tych danych autorzy konstruują następujący schemat fermentacji alkoholowej:



(Schemat ten odbiega od Nilssonowskiego poglądu).

Znaną jest rzeczą, że mechanizm glikolizy w mięśniach ma wiele wspólnych cech z glikolizą drożdżową. Dla porównania tych glikoliz podamy pogląd Embdena[1]) na przebieg glikolizy mięśniowej, którą on sobie przedstawia w pięciu fazach.

Pierwsza faza: synteza kwasu heksozodwufosforowego. Druga faza: rozpad kwasu heksozodwufosforowego na fosforodwuoksyaceton, i na aldehyd fosforoglicerynowy. Trzecia faza: dysmutacja dwóch cząsteczek aldehydu fosforoglicerynowego na kwas glicerynofosforowy i kwas fosforoglicerynowy. Czwarta faza: rozpad kwasu fosforoglicerynowego na kwas pyrogronowy i kwas fosforowy. Piąta faza: redukcja kwasu pyrogronowego na mlekowy kosztem kwasu glicerynofosforowego, z którego

[1]) Klinische Wochenschr. 12, 213, 1933.

tworzy się przytem aldehyd fosforoglicerynowy. Aldehyd ten ulega dalszym przemianom fazy trzeciej i czwartej — dysmutacji i tak dalej. Embden wyklucza normalne tworzenie się metyloglioksalu w ustrojach zwierzęcych.

Porównując wyżej podany schemat Meyerhofa i Kiesslinga z poglądem Embdena na glikolizę mięśniową, stwierdza się niektóre podobieństwa w tych procesach. I tak do nich należą: 1) przejście kwasu heksozodwufosforowego w kwasy triozofosforowe, (Embden określa te substancje w fazie drugiej), 2) rozpad kwasu fosforoglicerynowego na kwas pyrogronowy i kwas fosforowy, oraz 3) tworzenie się przy zapoczątkowaniu fermentacji tych samych związków co w trzeciej fazie Embdena — t. j. kwasu glicerynofosforowego i kwasu fosforoglicerynowego. Podobnym procesom odpowiadają podobne kompleksy enzymów i podobne aktywatory.

Aktywatory papainaz. Roślinna *papaina* i zwierzęca śródkomórkowa *katepsyna* należą do grupy proteinaz zwanych papainazami. Te dwa enzymy proteolityczne, mające wiele cech wspólnych, dają się aktywować całym szeregiem związków, które wpływają na równowagę oksydoredukcyjną, jak cjanowodorem, siarkowodorem, tiosiarczanem, cysteiną, zredukowanym glutationem (GSH) i innemi. Aktywacja powyższemi związkami jest ogólną własnością proteinaz roślin niższych i wyższych, a zarazem i zwierzęcych wewnątrzkomórkowych.

Ponieważ utleniona forma glutationu i cystyna nie działają aktywująco na powyższe proteinazy, dlatego istnieje przypuszczenie, że te dwa związki, tworzące naturalny układ oksydoredukcyjny komórek, sprzęgają proces oddechowy z procesem proteolitycznym. Zmiany równowagi oksydoredukcyjnej w kierunku zwiększenia ilości składników zredukowanych wywołałyby równolegle aktywację katepsyny i papainy w komórkach, a więc i proteolizę. W normalnym stanie komórka jest dobrze zaopatrzona w tlen i powyższe aktywatory są nieczynne. W komórce zamierającej proces oddychania ustaje i wtedy przetwarzają się te substancje w formy zredukowane, aktywujące proteinazy. Czynne proteinazy w komórkach wywołują samotrawienie się czyli autolizę. Jest to hipoteza autolizy Grassmanna.

Ten fakt, że stan oksydoredukcyjny ośrodka ma wpływ na aktywność enzymu nasuwa koncepcję, że sam enzym musi być substancją zmieniającą równowagę oksydoredukcyjnie i (z powyższego) że forma jego utleniona jest nieczynna a zredukowana czynna. Pewne doświadczenia rzeczywiście wskazują na to, a nawet zdaje się, że grupa tiolowa enzymu jest odpowiedzialna za aktywność enzymu.

Za pomocą dehydraz można zredukować dwusiarczki na związki tiolowe. Papainę bez aktywatorów, a więc w hypotetycznej formie oksydowanej można aktywować sukcynodehydrazą. Aktywacja

papainy za pomocą cysteiny, GSH, HCN, H_2S, polegałaby na redukcji tego enzymu. Promienie ultrafioletowe, działając na cystynę, zamienia ją na cysteinę. Naświetlając temi promieniami papainę przez 10 minut (dłuższe inaktywuje enzym) wywołuje się aktywację tego enzymu. Bersin[1]) przypuszcza, że chemizm tych dwuch procesów jest podobny, mianowicie zachodzi tu przemiana — S — S — ⟶ — SH HS —. Proenzym papainy czy katepsyny ma być dwusiarczkiem, który przez naświetlanie zamienia się na formę merkaptanową czynną. Według tego poglądu możliwe jest, że w pewnych przypadkach terapeutyczne działanie promieni ultrafioletowych polega na aktywowaniu śródkomórkowej katepsyny.

Są przypuszczenia, że lecznicze działanie związków organoarsenowych i kwasu arsinowego polega na pośredniem aktywowaniu katepsyny. Aktywowany powyższy ferment miałby nadawać ustrojowi wzmożoną zdolność obrony przeciwbakteryjnej (rozkład toksyn).

Kwas askorbinowy (witamin C) nie aktywuje papainy, ma jednak aktywować katepsynę. Ostatnio[2]) wykazano, że kwas ten w obecności żelaza aktywuje również i papainę. Mamy tutaj przykład działania aktywującego witaminu na jeden z ważniejszych enzymów in vitro. Wiemy jak wielki wpływ na przemianę materji mają witaminy i hormony. Te dwie substancje muszą w jakiś sposób czy to bezpośredni, czy pośredni regulować systemy enzymów w ustrojach. A więc trzeba będzie z czasem zaliczyć je do grupy aktywatorów lub do grupy paralizatorów enzymów.

Aktywatory amylaz. Chlorek sodu w stężeniu 0,01 m. przyśpiesza działanie amylaz zwierzęcych (ślinowej, trzustkowej i wątrobowej) około 3,5-krotnie przy $p_H = 6,9$ t. j. przy optymalnem p_H otrzymanem w obecności Na Cl. Optimum działania amylazy bez Na Cl leży przy $p_H = 6,0$, a szybkość amylolizy przy tem optimum bez Na Cl jest 2,5-krotnie mniejsze od optymalnej szybkości z Na Cl. Podobnie jak Na Cl aktywuje Na Br wykazując bardzo zbliżoną krzywą p_H. Według Myrbäcka[3]) Cl tworzy związek z amylazą (chlorek amylazy), który jest znacznie więcej aktywny aniżeli sam enzym bez jonu Cl'. Amylaza słodowa i pochodząca z grzybka Aspergillus oryzae (takadiastaza) nie wykazują aktywacji w obecności Na Cl.

Zwykle amylazy tworzą ze skrobji tylko 60 — 80% maltozy. Amylazy mogą w pewnych warunkach rozłożyć skrobję całkowicie na maltozę. Okazało się, że rozmaite białka oraz ich pochodne do aminokwasów

---

1) Zeitschr. ph. Chem. 222, 177, 1933.
2) (Maschmann i Helmert)
3) Zeitschr. ph. Chem. 159, 1, 1926.

włącznie przyśpieszają znacznie czynność amylazy w pozaoptymalnych obszarach pH. (Sherman, Filipowicz l. c.).

Ostatnio wykazał Mystkowski[1]), że kreatyna hamuje, zaś kreatynina przyśpiesza amylolizę tak skrobji jak i glikogenu.

T. Chrząszcz i J. Janicki[2]) wykazali, że w słodach różnych zbóż, szczególnie w ziarnie słodu, znajduje się naturalny paralizator amylazy nazwany przez nich *sistoamylazą*. Obok tego paralizatora amylazy znaleźli ci autorzy w słodach w różnych ilościach substancję przeciwdziałające hamującemu działaniu sistoamylazy, t. zw. *eleutosubstancje.* Nierozpuszczalna sistoamylaza łączy się z amylazą inaktywując ją odwracalnie. Eleutosubstancje okazały się produktami rozkładu białek. Pepton siccum sine sale i pepton Wittego działają jak eleutosubstancje. Prawdopodobnie pepton działa wprost na amylazę łącząc się z nią i przez to uniemożliwiając łączenie się enzymu z paralizatorem. Enzym inaktywowany przez sistoamylazę zostaje reaktywowany z powrotem przez dodanie peptonu (elucja). Poglądy na działanie tych ciał, regulujących z pewnością w roślinie amylolizę, są zgodne z poglądami naszemi na funkcję struktury. Paralizator jest wrażliwy na temperaturę, lecz nie bywa nawet przy 100^0 zupełnie zniszczony — pozostaje 15% pierwotnej zdolności paraliżowania. W wodzie i alkoholu jest neirozpuszczalny. Praktyczną stroną tych badań jest znaczne ulepszenie metody oznaczeń amylazy w słodach (dodatek peptonu). Gatunek słodu, ilość i rodzaj sistoamylaz i eleutosubstancji mają różny wpływ na trzy zasadnicze funkcje amylazy. na zmianę lepkości, na dekstrynację i na scukrzenie. Sistoamylaza silniej inaktywuje zdolność zmiany lepkości i dekstrynację aniżeli funkcje zcukrzenia. Ostatnio autorzy ci wykazali podobne zjawiska u amylaz zwierzęcych. Zdaje się, że *amylokinaza* znaleziona przez Waldschmidt-Leitza[3]) jest identyczny z eleutosubstancjami.

Aktywatory lipazy (esterazy). Sole wapniowe, żółciany, mydła i albumina aktywują lipazę zwierzęcą w alkalicznym obszarze a zarazem przenoszą nieco p_H — optimum w ten obszar. Według Willstättera aktywacja ta polega na tworzeniu w układzie enzymatycznym cząstek koloidalnych, które równocześnie adsorbują na sobie enzym i substrat i w ten sposób tworzą lepsze warunki do zbliżenia i reagowania ze sobą tych dwóch ciał (adsorbcja sprzężona). Sole wapniowe i żółciany nie aktywują lipazy addytywnie, jednak każdy z nich z osobna czyni to z białkiem. Aktywatory powyższe przyśpieszają hydrolizę oliwy, maślanu etylu i trójacetyny za pomocą glicerynowych wyciągów lipazy zwierzęcej (esterazy). (trzustka, żołądek). Gliceryna, która powinna jako

---

[1]) Biochem. J. 26, 910, 1932.

[2]) Bioch. Zeitschr. 260, 354; 263, 250; 264, 192; 265, 260; 1933.

[3]) Zeitschr. ph. Chem. 203, 117, 1931.

produkt reakcji hydrolizy oliwy, hamować tę reakcję działa przeciwnie — silnie aktywuje. Właściwy mechanizm tych aktywatorów jest nieznany. Lipazy zwierzęce posiadają zdolność katalizowania tak estryfikacje jak i hidrolizy w najrozmaitszych układach (mikro- i makroniejednorodnych). Zależnie od użytego układu aktywatory różnie działają. Wyszło to na jaw w naszych ostatnich badaniach nad niewodnemi układami esteraz. Stwierdziliśmy[1]) również, że przy enzymatycznej syntezie glicerydu oleinowego, tworzy się na granicy faz — między glicerynowym wyciągiem lipazy trzustkowej a kwasem oleinowym, cienka błona, dająca reakcje białkowe, która jest przyczyną reakcji estryfikacji. Otóż trzeba będzie przyjąć, że aktywatory działające w tym układzie podane powyżej w jakiś sposób wpływają na funkcję enzymatyczną tej błony czy to wprost zmieniając stan tej błony czy to zmieniając własności powierzchni międzyfazowej (napięcie powierzchniowe, warstwa podwójna).

Aktywatory ureazy. Dializowany lub ogrzany do 80° roztwór ureazy traci swoją aktywność, która jednakże może być przywrócona przez dodatek w małej ilości roztworu ureazy niezaktywowanej. Wykazano, że efekt inaktywacji występuje szczególnie przy użyciu większych stężeń mocznika i że dodatek glikokolu reaktywuje w tym przypadku enzym. Czyni to również w większym stopniu ciepłostały czynnik. Kwasy aminowe mają też zdolność aktywowania ureazy, a stopień aktywacji jest zależny od rodzaju użytego kwasu aminowego. Silnie działa histydyna, kwas hipurowy, ester metylowy histydyny, pepton Wittego znacznie słabiej wallina. β i γ aminokwasy nie mają działania aktywującego. Wiele substancji o charakterze koloidalnym działa protekcyjnie na czynność ureazy; szczególnie objawia się to przy dłuższym działaniu enzymu (guma arabska, skrobja). Sumner i Hand[2]) wykaazli, że ta forma aktywacji niezmiernie wzrasta przy użyciu wysoko oczyszczonej ureazy.

Aktywatory fosfatazy. Aktywatorem fosfatazy nerkowej i innych jest Mg.. (w stężeniach 4.10^{-6} m). (Erdtmann) [3]). Obecność arsenjanów (O,006m) znacznie przyśpiesza hydrolizę estru fruktozodwufosforowego zapomocą fosfatazy drożdżowej. (Neuberg i Leibowitz) [4]). Meyerhof[5]) wykazał, że wpływ arsenjanu na czynność myozymazy polega na aktywowania fosfatazy.

Fosfataza rozkładająca kwasy nukleinowe (polinukleotydaza) jest

---

1) Acta Biol. Exp. VI, 1, 1930.

2) J. Biol. Chem. 76, 149, 1928.

3) Zs. ph. Chem. 177, 211, 1928.

4) Bioch. Zeits. 191, 460, 1927.

5) Bioch. Zeits. 183, 176, 1927.

hamowana przez arsenjany i to słabiej niż zwykła fosfataza (mononukleotydaza), co umożliwiło odróżnienie działania tych dwóch enzymów (Klein) [1].

Fosfataza moczowa nie jest aktywowana przez Mg'' (Dmochowski — nieopublikowane).

Klein i Ziese[2]) wykazali, że istnieje różnica w zachowaniu się arginazy oczyszczonej przez adsorbcję i elucję a arginazy nieoczyszczonej względem pewnych ciał.

Orzyszczoną arginazę hamują przy wszystkich p_H związki sulfhydrylowe jak H_2S, cysteina i glutation. Arginaza zaś nieoczyszczona zachowuje się względem tych ciał wręcz odwrotnie — zostaje aktywowana, szczególnie w alkalicznym ośrodku. Również aktywująco działają jony żelazawe i hydrazyna. Aktywacja polegałaby tutaj na niespecyficznej redukcji ciał towarzyszących względnie nosicieli arginazy. Tlen nie inaktywuje oczyszczonej arginazy w przeciwieństwie do niektórych spostrzeżeń na preparatach nieoczyszczonej arginazy.

4. *Trucizny enzymów.*

Ciała znoszące aktywność enzymów nieodwracalnie lub też częściowo odwracalnie i to często w bardzo małych stężeniach nazywamy *truciznami enzymów*. Gdy ta inaktywacja jest odwracalna, wtedy możemy za pomocą pewnych substancyj znieść to działanie czyli enzym „odtruć". Gdy zaś działanie inaktywujące trucizn jest zupełnie nieodwracalne, wtedy żadnemi środkami (naturalnie do dziś zbadanemi i stosowanemi) nie możemy enzymu zreaktywować. Często jednak enzymy dają się częściowo po krótkotrwałych zatruciach zregenerować. Takie inaktywatory, które niszczą enzym nieodwracalnie nazywamy *destruktorami*. Działanie trujące możemy sobie wyobrazić w rozmaity sposób np. ciało trujące łączy się: 1) z grupą czynną enzymu, 2) z nosicielem grupy, 3) z aktywatorem enzymu, 4) z utworzonym związkiem enzym-substrat. Często trudno jest określić na czem polega trujące działanie pewnej trucizny. Ciekawe jest to, że często te same substancje, które są truciznami dla enzymów, są znane jako ogólne trucizny organizmów.

Podamy klasyfikację trucizn enzymów według Haldane'a[3]): 1) metale ciężkie, 2) substancje strącające białka, 3) środki utleniające, 4) odczynniki na aminy, 5) odczynniki na aldehydy, 6) HCN, H_2S, $H_4P_2O_7$, NO, CO, 7) substancje powierzchniowo aktywne, 8) pewne

---

1) Zs. ph. Ch. 207.

2) Zs. ph. Chem. 222, 187, 1933.

3) „Enzymes". 1930.

krystaloidy, których sposób działania jest nieznany, 9) koloidalne i półkoloidalne ciała hamujące wraz z antienzymami.

Zatrucia metalami ciężkiemi polegają prawdopodobnie na tworzeniu związków sprzężonych metali z enzymami. Przemawia za tem możliwość reaktywacji za pomocą substancji, które tworzą z metalami również związki sprzężone. Możliwy jest i inny wpływ, mianowicie metale mogłyby katalizować autooksydację enzymów, coby niszczyło enzymy.

Przy określonych p_H hamujące działanie soli metali ciężkich na enzym objawia się często już przy bardzo małych stężeniach. Silnie trujące działanie wykazuje: rtęć, srebro, nikiel, kobalt, cynk, ołów, złoto, słabiej miedź; — kadm i uranyl są czasem bez działania. Myrbäck przyjmuje, że hamujące działanie $Ag\ NO_3$ na sacharazę drożdżową polega na łączeniu się jonu srebra z aminową grupą sacharazy, której przepisuje zdolność enzymatyczną. Złoto i rtęć działają również trująco na sacharazę. Inne zaś metale inaktywują słabiej (Cu, Pb, Zn, Cd). Związek sacharazy ze srebrem jest rozpuszczalny i za pomocą dodania H_2S daje się rozłożyć. Wiele przemawia za tem, że inaktywujące działanie srebra na sacharazę opiera się na procesie chemicznym a nie koloidalnym.

Mniej lub więcej hamujące działanie soli metali ciężkich stwierdzono na lipazach i amylazach różnego pochodzenia, na ureazie i na proteazach.

Truszkowski (l. c.) stwierdził, że KCN, J, H_2O_2, $Fe\ SO_4$ i $Hg\ Cl_2$ inaktywują urykazę; $CuSO_4$ i $Na_4P_2O_7$ są zaś bez działania na ten enzym.

Sole miedzi hamują katalizę oksydoredukcyjną na powierzchni prątka okrężnicy. Hamowanie to można usunąć przez dodanie do układu siarkowodoru.

Wykazano, że także i drobny pył metali inaktywuje enzymy, wiążąc je na sobie, w formie odwracalnej, np. Co, Cu, Zn i Ni urazę, Zn i Cu pepsynę.

Związki działające strącająco na białka jak kwas pikrynowy, kwas fosforowolframowy i tanina inaktywują sacharazę drożdżową, amylazę trzustkową i słodową.

Wszystkie ze zbadanych enzymów są w większym lub mniejszym stopniu wrażliwe na czynniki utleniające. Nadtlenek wodoru w niewielkich nawet stężeniach inaktywuje wiele enzymów (ureazę, proteazę, peroksydazę, chymazę, ksantynooksydazę). Chlorowce (Cl, Br, J) inaktywują sacharazę drożdżową, katalazy, chymazę, amylazę i oksydoredukcję powierzchniową bakteryj. U dehydraz bakteryjnych zauważono częściową regenerację enzymów inaktywowanych utleniającem działaniem

$KMnO_4$ i KNO_2 za pomocą czynników redukcyjnych. Wpływ hamujący tych związków utleniających ($KMnO_4$, KNO_2 i H_2O_2) na dehydrazy bakteryjne zależy od rodzaju dehydraz.

Odczynniki aminowe jak HNO_2, aldehydy i Hg należą do trucizn enzymów. Obecność substratu i produktów reakcji chronią przed tego rodzaju inaktywacją np. sacharazę przed dwuazowaniem. W tym przypadku laktoza i maltoza nie mają chroniącego wpływu. Inaktywacja sacharazy dwuchlorkiem rtęci da się usunąć za pomocą H_2S i KCN. Rtęć znowu ze swej strony chroni przed inaktywacją kwasem azotawym, podczas gdy jon srebra tego nie czyni. Oba metale Hg i Ag mają różnego rodzaju działanie na sacharazę. Myrbäck przypuszcza, że Hg łączy się również z grupą aminową sacharazy. Amylaza ślinowa zchowuje się inaczej — tak względem Hg jak i innych metali jednakowo.

Aldehydy inaktywują wiele enzymów. Formaldehyd zatruwa sacharazę drożdżową, trypsynę, esterazę maltazę, emulzynę, ureazę i lipazę rącznikową, lecz nie pepsynę. To zachowanie się pepsyny jest być może w łączności z tem, że enzym ten nie jest amfolitem i nie posiada czynnej grupy aminowej. Aldehyd octowy i formaldehyd inaktywują oksydację powierzchniową prątka okrężnicy.

Anilina i różne pochodne aniliny hamują odwracalnie czynność sacharazy drożdżowej szczególnie w zasadowych roztworach. Różne pochodne aniliny dają różne stopnie tego hamowania. Myrbäck[1]) przyjmuje, że między pochodnemi aniliny a enzymem tworzą się związki. W roztworach alkalicznych hamują silnie sacharazę fenylohydrazyna, aminoguanidyna; słabo hydroksylamina, bardzo słabo cjanki a wcale nie działają semikarbazyd i siarczki. Wszystkie te hamujące efekty przemawiają za tem, że w sacharazie jest też obecna grupa aldehydowa. Sacharaza jest również odwracalnie inaktywowana przez alkaloidy (np. bromek metyloatropiny). Truciznami amylazy słodowej są fenylohydrazyna, hydroksylamina, semikarbazyd, Na_2S i NaCN. Hydrazyna i hydroksylamina zatruwają katalazę i peroksydazę.

W nieco większych stężeniach inaktywują dehydrazy prątka okrężnicy anilina, fenylohydrazyna, semikarbazyd i aminogwanidyna.

Obszerniej o paraliżowaniu enzymów oksydacyjnych przez takie związki jak cjanowodór, siarkowodór i tlenek węgla, które według Warburga tworzą związki sprzężone z aktywnem żelazem i przez to uniemożliwiają aktywację tlenu, będziemy później mówili, — przy enzymach oksydoredukcyjnych.

Cjanki dopiero w większych stężeniach (około 1%) inaktywują hydrolazy. Nieco wrażliwsze z hydrolaz na H_2S i HCN są peptydazy drożdżowe i erepsyna. HCN zatruwa zymazę, peroksydazę, katalazę

[1]) Zeits. physiol. Chem. 158, 160. 1926

oksydazę Warburga, lakkazę, tyrozynazę, sukcynodehydrazę gdy akceptorem jest tlen, a nie błękit metylenowy, nadto Quastel'a bakteryjne dehydrogenazy. HCN nie hamuje ksantynodehydrazy i laktydodehydrazy. $H_4P_2O_7$ działa trująco na oddychanie śródkomórkowe i hamuje pepsydazę, a w niskich stężeniach kinazy trypsynę. NO hamuje fermentację alkoholową.

Rona[1]) ze swoimi współpracownikami badał wpływ alkaloidów (chininy, strychniny, atropiny i innych) i organicznych związków arsenowych (atoksylu) na czynność enzymów (sacharazy, lipazy). Ogólnie ciała te działają bądź odwracalnie bądź nieodwracalnie inaktywująco. Lipazy różnego pochodzenia zachowują się różnie względem tych trucizn, jedne silnie reagują na chininę np. ludzka lipaza surowicza, inne znacznie mniej np. wątrobowa. Natomiast lipaza wątrobowa (esteraza) jest bardzo wrażliwa na atoksyl, a surowicza mniej a znacznie mniej trzustkowa. Oczyszczanie lipaz niekiedy zmniejsza, innym razem zwiększa wrażliwość na te inaktywatory zależnie od pochodzenia enzymu. Zauważono, że atoksyl przyśpiesza działanie ureazy. Strychnina ma wpływ na specyficzność optyczną lipazy.

Nieoczyszczona sacharaza drożdżowa jest odwracalnie inaktywowana przez pochodne mocznika i uretanu, będące ciałami powierzchniowo aktywnemi i zarazem narkotykami. Bardzo oczyszczona sacharaza nie daje tego zjawiska. (Schürmeyer)[2]). Po dodaniu albuminy surowiczej do roztworu z oczyszczonym enzymem wywołuje się znowu zdolność inaktywacji za pomocą narkotyków jak np. fenylomocznika. Różne stężenia alkoholów i podstawionych uretanów działają hamująco na nieoczyszczony preparat sacharazy według reguły Traubego. Również na proces oddechania powierzchniowo aktywne substancje wpływają według reguły Traubego (Warburg). W większych koncentracjach hamują działanie enzymów etanol i aceton (odwodnienie). Chlorki sodu, potasu, wapnia i magnezu nie mają wpływu na oczyszczoną sacharazę albo na sacharazę po dodaniu białka, gdy p_H jest niższe od isoelektrycznego punktu białka. Ca i Mg w obecności białek hamują sacharazę oczyszczoną przy p^H wyższych od punktu isoelektrycznego białka dodanego (żelatyny, albuminy). W obecności globuliny lub lecytyny jednowartościowe kationy (Na, K) znoszą hamujące działanie powyższych dwuwartościowych katjonów (rodzaj antagonizmu).

Do krystoloidów działających inaktywująco na enzymy, a sposób działania których jest nie wyjaśniony, (szereg Hofmeistera?) należą przedewszystkiem fluorki. Wszelkie lipazy i zymazy, nadto amylaza sło-

---

[1]) Biochem. Zeit. 167, 171, 1926.

[2]) Pflü. Arch. 210, 755, 1925.

dowa, ureaza, pepsyna i niektóre dehydrazy ulegają przez fluorki hamowaniu (np. ureaza już przy stężeniu NaF $2{,}5 \cdot 10^{-7}$)[1].

Proteazy przez swoje działanie proteolityczne (na nosiciele) inaktywują niektóre enzymy np. esterazę, ureazę Sumnera. Po dłuższem działaniu trypsyny na sacharazę, można ten ostatni enzym częściowo inaktywować.

Pewne spostrzeżenia na takich enzymach jak ureaza, pepsyna, chymaza, trypsyna, proteazy bakteryjne i amylazy przemawiają za tem, że przez nie jako przez antygeny można utworzyć za pomocą zastrzyków coś w rodzaju przeciwciał — t .zw. antienzymy. Zachowują się one ściśle specyficznie to znaczy, że są nastawione na hamowanie czynności odpowiedniego enzymu - antygenu. Antienzymy zawarte w surowicy uodpornionej działają prawdopodobnie w jakiś sposób na nosicieli grup czynnych, które jak wiemy są często białkami, a więc mogą służyć jako antygeny.

W 15 minut po zastrzyku pewnej ilości ureazy amoniak powstały z rozkładu mocznika powoduje śmiertelne zatrucie u myszy i królików. Podając subletalne dawki można otrzymać odporność na działanie ureazy. Jest to w styczności z tworzeniem się antiureazy. (Tauber i Kleiner)[2].

5. *Struktura a działanie enzymów.*

Hormony i układ nerwowy regulują przemianę materji międzykomórkowo. Oprócz tego każda komórka ma swój własny mechanizm regulacyjny niezależnie od tego czy ta komórka jest samodzielna, czy też w zespole tkankowym ustroju. Procesy chemiczne nie są w komórkach odosobnione lecz w jakiś sposób związane ze sobą, uporządkowane współdziałaniem czynników aktywujących i paraliżujących. Mimo olbrzymiej różnorodności reakcyj przebiegających równocześnie i po sobie dadzą się między niemi wykazać ścisłe zależności i związki, jak wzajemne wpływanie produktów reakcji, czy przebiegów reakcji, dalej sprzężenia reakcji, o czem później będziemy mówili, i t. p. — Zorganizowany chemizm procesu życia musi być uzależniony od istnienia pewnej organizacji kataliz, ich regulacji.

Stany równowagi krystaloidów (np. kwasozasadowej, oksydoredukcyjnej), dalej stany fizyczne i chemiczne biokoloidów (sol ⟷ żel, równowagi reakcji biokoloidów) i wreszcie mikroskopowo widoczne makrofazy (powierzchnie międzyfazowe) wszystko to ma na siebie wzajem-

---

1) E. Mystkowski Acta Biol. Exp. II, 1928.

2) J. Biol. Chem. 92, 177, 1931.

nie wpływ. Jedno jest uzależnione od drugiego nie tylko stanami lecz także substancjalnie.

Który z tych trzech zasadniczych składników może dać materjalny podkład organizacji kataliz w przestrzeni i czasie? Prawdopodobnie te składniki materjalnego podłoża komórki, które wykazują większą trwałość substancjalną w porównaniu do ośrodków jednorodnych, a więc koloidy i makrofazy, oraz ich powierzchnie. Te dwa składniki zaliczamy do struktury komórki, mimo że biokoloidy wykazują w normalnym stanie wielką chwiejność (fizyczną).

Rozpatrzmy pewien możliwy bieg zmian w komórce. W obrębie tych dwóch składników znajduje się enzym czynny. Produkty reakcji wywołanej przez ten enzym mają wpływ na równowagi oksydoredukcyjne i kwasozasadowe ośrodka. Przesunięcia w tych równowagach wywierają wpływ bądź na inne enzymy (aktywujący lub paraliżujący), bądź na stany biokoloidów, bądź na makrofazę (powierzchnię). Te zmiany sięgające już struktur, a może i makrostruktur mogą działać znowu na inne enzymy i t. d.

Widzimy z tego jak ważną rolę dla zrozumienia przemian komórkowych odgrywają badania nad wpływem struktury na enzymy. Szczególnie dlatego, że fakty doświadczalne wykazują, iż wielka ilość dezmolaz jak niektóre dehydrazy, oksydazy, reakcje enzymatyczne syntetyzujące muszą mieć dla swojej działalności zachowaną część struktury komórkowej i to nieraz makrostrukturę. Badaniami nad wpływem struktury na enzymy zajmuje się zakład chemji fizjologicznej U. W. pod kierunkiem profesora S. Przyłęckiego[1]). Do ciekawych zagadnień opracowanych należy powiązanie działania struktury z wpływami czynników czysto chemicznych (soli, p_H i t. d.). W tej dziedzinie poczyniono wiele ciekawych spostrzeżeń. Z punktu widzenia chemicznego pracowali w tej dziedzinie Sörensen, Lesser, Bugenberg de Jong i inni, a ze strony fizycznej i morfologicznej Runnström i Spek.

Wpływ struktury na enzymy można badać po pierwsze na modelach struktur, używając do tego celu ciał zdefiniowanych, np. koloidów w różnych stanach jak białka, wielocukry, tłuszcze, ciała tłuszczowate. Następnie można badać wpływ struktur naturalnych w pewien sposób otrzymanych z tkanek (np. miazgi tkankowe). Przez silne rozcieranie niszczy się błony komórkowe i wywołuje koagulację białek przez co struktura taka jest daleka od stanu naturalnego — stan pierwotny struktur w komórkach ulega znacznym zmianom. Przejrzyściej wychodzą na jaw badania na strukturach modelowych. Nieraz można za pomocą czynników eluujących badać wpływ struktury na enzymy i substraty

---

[1]) Wpływ struktury na reakcję enzymatyczną. Medycyna doświadczalna i społeczna. XI. 1.

bądź wprost na narządach in vivo bądź na izolowanych narządach względnie na poszczególnych komórkach.

Wpływ struktury na działanie enzymu jest dwojakiego rodzaju, najpierw może polegać na zmianie szybkości reakcyj enzymatycznych (co również czynią aktywatory i paralizatory), a następnie może zmieniać równowagę reakcyj enzymatycznych. Przesunięcie tych równowag może być *statyczne,* np. przez samą wielofazowość układu, albo *dynamiczne* t .zn. przez stworzenie reakcyj sprzężonych energetycznie. O ile pierwszy przypadek daje się uchwycić stałością równowag i prawem rozdziału substancji na fazy o tyle drugi jest ściśle związany z pewnym rodzajem skomplikowanej katalizy sprzęgającej dwie reakcje i daje się uchwycić tylko z punktu widzenia termodynamicznej możliwości i wydajności. Sprawę wpływu struktury na równowagi omówimy obszerniej w ustępie IV, tutaj zajmiemy się wpływem struktury na szybkość reakcji enzymatycznej.

Jak aktywator tak i struktura może zmieniać bądź stan enzymu, bądź stan substratu, bądź jednocześnie obu składników.

Enzymy zadsorbowane na adsorbentach wykazują różne stopnie inaktywacji, zależnie od rodzaju enzymu i adsorbenta, n. p. lipaza zadsorbowana na cholesterolu staje się nieczynną, gdy sacharaza związana z różnemi adsorbentami nie traci swej pierwotnej aktywności. Badania Przyłęckiego i jego współpracowników potwierdziły ten fakt na wielu przypadkach (amylaza, urykaza, ureaza) i nadto potwierdziły, że większość enzymów w tkankach jest w formie zadsorbowanej. Enzym zadsorbowany można nieraz za pomocą pewnych związków wyosobnić — eluować. Do tego nadają się ciała powierzchniowo aktywne (alkohole, narkotyki). Wielu badaczy przypuszcza, że inaktywacja zaadsorbowanego enzymu pochodzi od zablokowania grupy czynnej enzymu przez adsorbens.

Z doświadczeń Przyłęckiego i Giedroycia wynika, że enzym może również ulec inaktywacji przez otoczenie — „okluzję" — enzymu ścinającym się białkiem, na którem jest zadsorbowany. Zjawisko to zaobserwowano n .p. na sacharazie i urikazie Okluzja zależy od różnych czynników, jak od obecności ciał eluujących, n p. powierzchniowo aktywnych narkotyków (chloroform, toluen, i inne), od tego czy dodano te ciała przed czy po ścięciu koloidu (urikaza). Nawet nieznaczne zmiany w dyspersji białek przy stosowaniu ich w niezbyt wysokich stężeniach mogą działać hamująco na enzymy. (urikaza). Ma to znaczenie ogólniejsze, ponieważ w warunkach śródkomórkowych mogą się zdarzać tego rodzaju zmiany dyspersji.

Ostatnio dzięki badaniom Przyłęckiego sprawa wiązań biokoloidów znacznie posunęła się naprzód. Będzie to miało wielkie znaczenie i dla poznania wpływu takich wiązań na czynność enzymów. Enzym może

wykazać inną aktywność względem substratu (koloidu czy krystaloidu) związanego na strukturze.

Struktura może w dwojaki sposób wpływać na enzym i substrat. Po pierwsze przez odgraniczenie nieprzepuszczalnemi powierzchniami, bądź nieprzepuszczalnemi dla jednego z tych ciał, bądź dla obu (błony, okluzje). Po drugie sama adsorbcja tych ciał w układzie niejednorodnym może wywołać pewien ich rozdział.

Według Przyłęckiego istnieją następujące możliwe przypadki:

1. Enzym wolny + substrat wolny. (pełne działanie)
2. Enzym wolny + substrat zadsorbowany. (pełne lub zmienione)
3. Enzym zadsorbowany + substrat wolny. (pełne lub zmienione)
4. Enzym zadsorbowany + substrat zadsorbowany. (brak reakcji)

Badania na modelach: amylaza + skrobja + białko, urikaza + kwas moczowy + białko w zupełności potwierdziły istnienie powyższych przypadków. Badania wykonane na miazdze z wątrób i nerek końskich i bydlęcych wykazały, że w komórkach żywych oba wyżej wymienione rodzaje wpływów struktur odgrywają rolę. Gdy badano proszek otrzymany z miazg, pozbawiony struktury komórkowej to przekonano się, że tylko drugi rodzaj wpływu struktury t. zn. przestrzenne odgraniczenie przez sorbcję enzymu i substratu, wychodzi na jaw. Miazga tkankowa i proszek tkankowy adsorbują kwas moczowy. Urikaza, pochodząca z tkanek jest w 90 % zadsorbowana na strukturze. Przez dodanie czynnika eluującego (propanolu) otrzymano oswobodzenie kwasu moczowego przez co reakcja znacznie się wzmogła. Na podstawie danych o stopniu adsorbcji tak enzymu (urikazy) jak i substratu (kwasu moczowego) oraz o wpływie desorbującym propanolu można było przewidzieć szybkość reakcji enzymatycznej.

Do opisu badań nad wpływem struktur na modelach i miazgach trzeba dołączyć pewne wyniki badań histologicznych i histochemicznych nad wpływami pewnych tworów strukturalnych komórki jak mitochondrji, aparatu Golgiego na czynność enzymatyczną śródkomórkową. Mianowicie u pierwotniaków zauważono pewien związek między czynością tak trawienia jak i syntetyczną (śródkomórkową), a zachowaniem się mitochondriów. Są uzasadnione przypuszczenia, że mitochondrie są siedzibami enzymów lub proenzymów. (Hornig).

IV. KLASYFIKACJA ENZYMÓW I OGÓLNE TEORJE DZIAŁAŃ ENZYMATYCZNYCH.

1. Specyficzność enzymów.

Naturalny system enzymów może być wtedy zbudowany, jeśli się pozna granice działania poszczególnych enzymów — ich specyficzność. Do tego celu ustalono pewne kryterja identyczności i różnorodności enzy-

mów. Potrzebne to jest po pierwsze dla zidentyfikowania enzymów różnego pochodzenia, a działających na te same substraty, lub dla stwierdzenia ich nieidentyczności. Następnie enzymy pochodzące z tego samego źródła a działające na różne substraty mogą być identyczne lu różne. W tym przypadku również szukano różnych sposobów dla rozwiązania problemu: — czy działa jeden enzym czy dwa, czy też więcej. Jest jeszcze wiele innych możliwości w zestawieniu zagadnień identyczności enzymów. W rozwiązaniu tych problemów mamy nielada trudności — wiemy bowiem jak znacznie wpływają stopnie oczyszczania na własności enzymów. Jedne przy procesie oczyszczania nie tracą na specyficzności (sacharaza) inne znowu ulegają jakimś zmianom w wybiórczości (polipeptydazy, dwupeptydazy). Nadto obecność pewnych naturalnie występujących aktywatorów lub paralizatorów może sprawę jeszcze więcej komplikować, szczególnie gdy enzymy są różnego pochodzenia.

Przytoczymy niektóre metody stosowane dla odróżnienia lub utożsamienia enzymów.

Jeśli zapomocą metod oczyszczania (adsorbcja, frakcjonowane strącanie) nie można oddzielić czynności enzymatycznej na kilka substratów, to *prawdopodobnie jeden* enzym działa na te substraty (n. p. sacharaza na sacharozę i rafinozę). Jeśli enzymy dadzą się oddzielić w ten sposób — że różne otrzymane części układu początkowego działają na różne substraty — to jest *pewne*, że mamy przed sobą więcej jak jeden enzym. Inaktywacja cieplna i chemiczna (kwasy lub zasady), również mogą przez zniszczenie jednych a zachowanie drugich enzymów wykazać zmiany w zdolnościach katalitycznych względem szeregu substratów. Jeśli taka zmiana nie zachodzi możliwe jest, że mamy przed sobą jeden enzym — nie jest to jednak pewne.

(d. c. n.).

płciowy za czynność kory mózgowej. o nieznanym ośrodku. Blizka łączność z powonieniem, każą przypuszczać, że leży w pobliżu ośrodka powonienia (gyr. uncinnatus) lub że 2 te ośrodki są ze sobą złączone potężnemi drogami asocjacyjnemi. Bardzo dużą rolę odgrywają gruczoły o wewn. wydziel. Powstaje w ten sposób zależny od siebie stosunek czynnościowy, płynący od kory mózgowej, jako miejsca powstawania uczuć i obrazów erotycznych, poprzez gruczoły o wewn. wydz. do narządów płciowych i odwrotnie. Kora mózgowa działa na organy płciowe przez przyjęcie lub reprodukcję obrazów seksualnych.

Niemocą płciową nazywamy brak reakcji organów płciowych na libido. Jeżeli niema libido, czyto z przyczyn wrodzonych, czy innych — niema mowy o niemocy. Jest zrozumiałe, że dla normalnego przebiegu czynności płciowych, konieczne są prawidłowe drogi od mózgu do narządów płciowych i odwrotnie przewodzących bodźce. Do powstania wzwodu członka przyczyniają się 2 czynniki: a) wzmożone wypełnienie ciał jamistych prącia, które dochodzi do skutku przez rozluźnienie napięcia naczynioruchowego w odpowiednich tętnicach. b) utrudnienie odpływu żylnego, które dochodzi do skutku drogą tonicznego napięcia mm. poprzecznego krocza opuszkowojamistego i kulszowojamistego. Przy wytrysku nasienia przychodzi do klonicznych spazmów obu powyższych mięśni. Obniżenie napięcia naczynioruchowego przy wzwodzie członka przychodzi do skutku, częściowo przez hamowanie ośrodków zwieraczy naczyniowych, częściowo zaś przez drażnienie ośrodków rozszerzających naczynia. Ośrodki te są częściowo rdzeniowe i leżą w S1—S3, częściowo zaś są to parasympatyczne włókna ze splotu podbrzusza dolnego (pl. hypog. inf.). Ośrodki od S1 — S3 stoją w łączności z ośrodkiem naczynioruchowem rdzenia przedłużonego drogą sznura bocznego, rdzenia przedłużonego, dochodzą następnie do odpowiedniego ośrodka w mózgu. Centralną i najwyższą instancją w mechanizmie seksualnym jest kora mózgowa. Tu powstają seksualne uczucia i popędy i ta część mózgu jest drażniona zarówno bodźcami obwodowymi jak i centralnymi. Zdolność do podejmowania stosunków zależy więc od 3 czynników: a) od vasomotilitas naczyń, b) od pobudliwego działania hormonów erotyzujących mózg i c) od psychosexualitas, która używa obu poprzednich czynników jako swych wyrazicieli.

Zaburzenia potencji mogą powstać na jednej z wyżej opisanych dróg. Dziś utrzymał się podział niemocy płciowej na: I) grupę płciowo-organiczną i II) czynnościowo-nerwową wzgl. psychiczną.

Do grupy I należą przypadki niemocy, mające podłoże organiczne, schorzenia o podkładzie uszkodzeń anatomicznych na jednej z dróg, prowadzących bodźce seksualne od mózgu do części płciowych lub odwrotnie; należą tu więc uszkodzenia części płciowych, anatomiczne uszkodzenia rdzenia i mózgu, dalej te postaci niemocy płciowej, które

są spowodowane chorobami wyniszczającemi jak cukrzyca, grypa (Gerty i Raymond-Hammond), przypadki spowodowane zatruciami alkoholem, morfiną, opium i rzadko występująca postać przy leczeniu specyficznem bizmutem, którą opisał M. Cayrel w Giornale di Clinica w r. 1926. Trucizny wyżej opisane prawdopodobnie przeciwdziałają — obok wyniszczającego działania na organizm — tworzeniu się hormonów i uszkadzają jądra.

Do grupy II należą przypadki niemocy płciowej bez znanego podłoża anatomicznego, przyczem odróżniamy tu ze względów terapeutycznych 2 niejako podgrupy t. j. niemoc płciową neurasteniczną i psychiczną.

Zdolność podejmowania stosunków płciowych (potencja) jest rezultatem napięcia i oporu. Przy normalnej potencji jest obok seksualnego napięcia mniejszy lub większy opór t. zn. czynniki hamujące, świadome lub podświadome. Zaburzenia potencji powstają więc wskutek niestosunku napięcia do oporu, czyli A) przy normalnem napięciu za duży opór (niemoc psychiczna), B) przy normalnym oporze za małe, za słabe napięce (niemoc neurasteniczna). Napięcie seksualne powstaje prawdopodobnie w ten sposób, że kora mózgowa, ośrodki wegetatywne śródmózgowia i rdzenia zostają wprowadzone w stan napięcia. L. R. Müller rozumie to wprowadzenie w stan napięcia w ten sposób, że kora mózgowa zostaje przez hormony przysposobiona, staje się bardziej podatna na wyobrażenia i pragnienia seksualne. Działanie hormonów zależne jest od stanu koncentracji substancji nieorganicznych, jak jonów potasu, wapnia; hormony nie działają więc same przez się lecz w pewnej ustalonej koncentracji elektrolitycznej (Zondek) w tkankach; koncentrację jonów reguluje system wegetatywny. Napięcie ośrodków seksualnych (zwiększona lub zmniejszona pobudliwość płciowa) zależy więc: I) od stopnia nasycenia ośrodków hormonami, II) od koncentracji jonów nieorganicznych, regulowanej systemem wegetatywnym, III) od czynnika więziowego (więziowe pogotowie lub opór na asocjacje seksualne), IV) od czynnika psychicznego: nastroju wywołanego asocjacjami.

Zaburzenia potencji mogą być wywołane zmianami w zakresie jednego z powyższych czynników.

Ogólnie doszukuje się przyczyny niemocy w zwiększonym oporze i uważa się niemoc wyłącznie za psychiczną. Niewątpliwie jednak istnieje bardzo duża ilość przypadków niemocy z powodu zbyt słabego napięcia, niemoc neurasteniczna, wywołana zbyt słabem napięciem hormonalnem. Pulwermacher dzieli nawet niemoc płciową z zupełnym wykluczeniem czynnika psychicznego — co oczywiście jest przesadą — na an- i dyshormonalną.

W leczeniu niemocy płciowej stosujemy pewną metodykę, zależną jednak od indywidualnego przypadku, dlatego też nie można ustalać schematu, a tylko podać pewne wytyczne, któremi kierować się należy. W leczeniu niemocy stosujemy elektroleczenie, wodolecznictwo, masaże i wibrację, leczenie środkami farmakologicznymi i co jest najbardziej istotne i celowe: organoleczenie. Przypadki niemocy płciowej psychicznej nie będą tu omawiane. Z powodu szczupłych możliwości wypowiedzenia się ze względu na ramy artykułu, nie będą też omawiane sposoby leczenia elektromedycznymi aparatami. Zresztą artykuł ten jest tylko skromną chęcią podzielenia się spostrzeżeniami ze stosowania pewnej metodyki, przy której na 260 przypadków niemocy od r. 1924 uzyskałem zupełne wyleczenie.

Zadanie organoterapji, wł. leczenie hormonami, polega na wprowadzaniu do ustroju substancji biologicznie czynnych, znajdujących się w danym gruczole wewn. wydziel. i specyficznych dla niego w tych przypadkach chorobowych, w których przypuszczamy, że substancji powyższych nie ma w ustroju lub są w nieodpowiedniej ilości lub składzie. Dążeniem laboratorjów naukowych jest wynalezienie tych ciał, określenie ich chemicznej charakterystyki, stosunku gruczołów do siebie i organizmu, wgląd w mechanizm i chemizm ich działania i punktu zaczepienia. Nazwa pochodzi od Baylissa i Sterlinga od słowa: hormae pobudzać podniecać. Ostatnie badania wykazały, że hormony, na drodze czysto chemicznej erotyzują system centralny, wywołują popęd i czynności płciowe, a podniecając osłabioną działalność gruczołów o wewn. wydziel. prowadzą do stałego erotyzowania mózgu. Tem różnią się od afrodyzjaków farmaceutycznych, których działanie dotyczy ośrodków niższych, głównie ośrodków wzwodowych, leżących w rdzeniu. Hormony działają na najwyższą instancję, mózgową.

Działanie hormonów jest:

a) zastępcze przy braku lub upośledzonej czynności,

b) uzupełniające, w tych przypadkach, w których po pewnym czasie można zaprzestać podawania gruczołu,

c) pomocnicze, gdzie wzmagają działanie prawidłowego gruczołu w ustroju i

d) wzmagające działanie innych gruczołów na drodze korrelacji.

Dawny niewygodny sposób leczenia przez podawanie świeżego narządu został zastąpiony wyciągami i substancjami sproszkowanemi. Większa lub mniejsza zawartość substancji biologicznie czynnych zależy w znacznym stopniu od sposobu otrzymywania ich z narządów zwierzęcych. Zależna jest od czasu trwania wysuszania, od temperatury

w jakiej fabrykacja odbywa się, od dostępu powietrza, od gatunku zwierząt, od paszy, przez nie spożywanej i t. d.

Przy leczeniu hormonami nasuwa się cały szereg pytań, z których 2 są najistotniejsze: czy drogą wprowadzenia danej substancji do organizmu możemy wpłynąć na przebieg schorzenia i je usunąć, po drugie, czy należy w danym przypadku podawać jeden gruczoł czy kilka, by stworzyć ogólną optymalną sytuację hormonalną? Wraz z chemikami przyjmujemy, że hormony nie są chemicznie skomplikowane; hormony i witaminy są to 2 pojęcia pokrewne, należące do grupy amido- wzgl. aminokwasów. Tak jak przy preparatach farmaceutycznych, tak i przy zwierzęcych dbać musimy o jak najdokładniejszą analizę chemiczną. Niestety znamy tylko chemiczny skład adrenaliny, innych nie znamy wcale lub bardzo mało. O obecności niektórych hormonów wiemy jedynie z działania na żywy ustrój lub orjentujemy się o ich działaniu na podstawie zaburzeń jakie powstają w organizmie przy wypadnięciu ich czynności.

Jądra nie mają reaktywu chemicznego, jest tylko reaktyw fizjologiczny, a o działaniu hormonów jądrowych orjentujemy się na podstawie zaburzeń przy ich braku (kastracja) lub upośledzonej czynności. Jądra mają obok wydzielania zewnętrznego, spermy. i wydzielanie wewnętrzne. W grę wchodzi tu śródmiąższowa część jądra z komórkami Leydiga. Ta część jest miejscem wydzielania wewn. Odkryta w r. 1850 przez Leydiga, dokładnie zbadana przez Bouin i Ancela, jest dziś uznana za wydzielniczą część jądra, produkującą hormony. Komórki Leydiga powodują wzrost części płciowych, tworzą specyficzny nastrój płci, erotyzują system nerwowy centralny, z którego następnie powstaje popęd i czynności płciowe. Jądra wpływają na inne gruczoły o wewn. wydziel. Kastracja wywołuje przerost kory nadnercza, powiększenie przysadki i grasicy, a jej fizjologiczna inwolucja przewleka się. Według Biacha i Hullesa występuje zanik szyszynki. Worobjew podaje, że hormon jądrowy w małych dawkach wzmaga, w dużych obniża pobudliwość nerwów motorycznych. Odwrotnie, cały szereg gruczołów pozostaje w ścisłym stosunku korrelacyjnym. Wypadnięcie czynności szyszynki w młodym wieku wywołuje przedwczesny rozwój płciowy z upośledzeniem inteligencji, szyszynka działa więc hamująco na rozwój czynności płciowych (Marling, Frankl-Hochwart, Hofstätter). W sposób analogiczny działa grasica. Nadnercze wydziela, obok adrenaliny, hormon, który po kastracji obejmuje do pewnego stopnia czynność jąder (substancje libidogenes Loewenfelda?). Przedni płat przysadki mózgowej jest, według Zondeka, głównym motorem czynności płciowych; powszechnie znane jest działanie hormonów wykrytych w przysadce (Prolan A i B). Aczkolwiek badania nad czynnością jąder nie są znane

w zupełności i trwają w dalszym ciągu, z jednem zgadzają się wszyscy autorowie: wyciąg z jąder jest potężnem tonikum dla obu płci.

Leczenie hormonami ma ściśle wyznaczone wskazania. Leczenie niemocy płciowej hormonami nie może być schematyczne, gdyż zależy od skarg chorego, od postaci i objawów. Do stosowania hormonów nadają się przypadki niemocy z powodu zbyt słabego napięcia, z brakiem lub słabym wzwodem, anestezja płciowa, brak nasienia, oligozoo- i nekrospermja a przy wszystkich przypadkach niemocy płciowej psychicznej — z wyjątkiem postaci w których występuje przedwczesny wytrysk nasienia — jest bardzo dzielnym środkiem wspomagającym psychoterapję.

Od r. 1924 stosowałem w 260 przypadkach niemocy płciowej Hormogland masc. Richtera i Hormogland T. t. S. H. Richtera. W doborze przypadków korzystałem z przypadków na oddziale chorób nerwowych Szpitala Powszechnego we Lwowie (Prym. Dr. Domaszewicz A.) i z przypadków, skierowanych do mnie przez kolegów. Efekty lecznicze obserwowali wspólnie ze mną Koledzy Dr. Arend, Dr Mehrer i Dr. Zinker.

Hormogland Richtera masculin ma skład następujący:
0,50 grasicy, 0,05 tarczycy, 0,15 przed. pł. przysadki, 0,15 jąder i mózgu

Hormogland Richtera T. t. S. H ma skład nieco odmienny:
0,10 tarczycy, 1,00 jąder, 0,60 nadnercza i 0,10 przysadki.

Oba preparaty nadają się do leczenia niemocy płciowej z powodu zbyt słabego napięcia, z tą różnicą, że preparat ostatni t. j. T. t S. H. nadaje się bardziej do leczenia tych postaci, przy których i jakość wydzielanej spermy, niezależnie od zaburzeń płciowych, jest nieodpowiednia np. przy leczeniu niemocy płciowej połączonej z nekrospermją.

Naogół przeprowadzałem leczenie w sposób następujący:

10 zastrzyków Hormoglandu codziennie, potem 3-dniowa przerwa, następnie dalszych 10 zastrzyków i ewentualnie po dalszych 3 dniach ostatnie 10 zastrzyków.

Kazuistyka:

W. R. lat 35. Od szeregu tygodni zauważył u siebie zmniejszenie się popędu, brak zainteresowania do kobiet, wzwód członka bardzo słaby lub brak zupełny. Jako 16-letni chłopak uprawiał samogwałt, od dawna już jednak zarzucił to, wiedząc o szkodliwości stąd wypływającej. Chorób wenerycznych nie przechodził. Badanie wewn. nie wykazuje zmian w narządach wewn. Przy badaniu systemu nerwow. stwierdza się wzmożenie odruchów ścięgnistych i okostnowych w kończ. dolnych. Silnie zbudowany, dobrze odżywiony. Wasserman krwi (—) mocz bez zmian.

Leczenie: zakaz podejmowania stosunków płciowych przez przeciąg 4 tygodni, ograniczenie ilości papierosów do 6 dziennie. Codziennie przez 10 dni 1 ampułka Horm. m. Richter, a 2 razy dziennie po 1 tabletce

Hormogland Richtera T. t. S. H. (tarczycy 0,02 gr., jąder suszonych 0,10, nadnercza 0,10 gr., pł. przed. przysadki 0,03. W międzyczasie chory otrzymywał kąpiele kwasowęglowe na oddziale. Po 4 tygodniowem leczeniu stosunki zupełnie prawidłowe przy silnym wzwodzie i wytrysku i utrzymują się do dnia dzisiejszego. Początek leczenia 27/3. 1928.

Jaknajdokładniejsze badanie jest konieczne, rozpoznanie niemocy płciowej można stawiać jedynie po wykluczeniu schorzeń organicznych. Efekt leczniczy przy stosowaniu leczenia hormonami zależy w znacznym stopniu od rodzaju preparatu. Cały szereg preparatów mimo szumnej reklamy nie zawiera hormonów, stąd brak efektu leczniczego i zniechęcanie się do stosowania. Niektóre preparaty są nieodpowiednio przygotowane a podane drogą doustną nie działają, mimo że zawierają odpowiednią ilość hormonów, gdyż substancje biologicznie czynne ulegają rozpadowi w przewodzie pokarmowym i tylko mała, niedostateczna część dostaje się do krwioobiegu. Bardzo ważną jest we fabrykacji orgapreparatów sprawa materjału biologicznego i jego konserwacja.

R. B. lat 48., żonaty od lat 12, od szeregu dni zauważył u siebie brak popędu i mocy płciowej. W 18 r. życia przechodził gonorrhoe, bez komplikacji, wyleczony. 3 dzieci zdrowych, żona nie roniła, nie przechodził żadnych ciężkich chorób. Przy badaniu stwierdzam rozległy nieżyt oskrzeli, system nerwowy bez zmian widocznych. Mocz bez zmian, Wassermann krwi (—). Genitalja prawidłowe, nie pije, nie pali.

Leczenie: Zakaz podejmowania stosunków przez 5 tygodni. W przeciągu tych 5 tyg. otrzymał chory 24 zastrz. Hormogl masc. Richtera, codziennie jeden, ponadto 2 razy dziennie po 1 tabletce Hormogland T. t. S. H. na ½ godziny przed jedzeniem i 15 kąpieli kwasowęglowych. Po 5 tygodniach prawidłowe stosunki.

Przypadek powyższy jest przykładem na t. zw. klimakterium virile (Kurt Mendel). Zespół objawów jest następujący: zaburzenia w popędzie płciowym i jego osłabienie, niechęć do stosunków płciowych, zaburzenia w akcie płciowym mianowicie brak lub słaby wzwód członka, zmiana popędu, skłonności do małych dziewczynek, skłonności kazirodcze i homoseksualne. Stan ten występujący między 44—52 r. życia u pewnych mężczyzn, jest wynikiem zaburzeń grucz. wewn. wydz. hypodysfunkcji. Stosowanie organopreparatów odnosi skutek, działając wzmacniająco na grucz. wewn. wydz. ustroju przez doprowadzenie do organizmu równorzędnych substancji zwierzęcych narządów wewn. wydzielania.

A. J. lat 32, wolny, skierowany do mnie przez Kol. Arenda, sek. oddz. chorób nerwowych. Od szeregu tygodni zauważył u siebie zupełną niezdolność do podjęcia stosunku płciowego, wzwodu zupełnie nie ma. Nie przechodził chorób wenerycznych, samogwałtu nie uprawiał. Nie

przechodził chorób ciężkich. Ostatnio przytył o 5 kg. Jest zaręczony, dzień ślubu wyznaczony. Jeśli leczenie mu nie pomoże, popełni samobójstwo. Dotychczasowe stosunki (zawsze z prostytutkami) zupełnie prawidłowe i dosyć częste, 1—2 razy w tygodniu.

Przy badaniu nie stwierdza się zmian w narządach wewn. ani w systemie nerwowym. Bardzo żywe odruchy okostnowe i ścięgniste w kończynach dolnych i górnych, drżenie palców, silne pocenie się, ostatnio łatwo się wzrusza.

Leczenie: Uspokojenie chorego, że choroba nie jest organiczną, że jest wyrazem ogólnego zmęczenia i wyczerpania organizmu. Zakaz podejmowania stosunków przez przeciąg 4 tygodni. Hormogland masc. w ilości 18 zastrzyków i 50 tabletek Hormogland masc. po 2 dziennie przed jedzeniem. Ślub odbył się po 4 tygodniach i od tego czasu stosunki zupełnie prawidłowe.

Przypadek powyższy jest przykładem niemocy z powodu zbyt słabego napięcia i wzmożonego oporu (z powodu częstych stosunków wyłącznie z prostytutkami chory obawiał się czy sprosta zadaniu z kobietą uczciwą). W tych przypadkach przeciwwskazane jest wszelkie leczenie miejscowe. Każda metoda leczenia ma tu znaczenie jedynie ogólnie wzmacniające i to przekonanie należy choremu jak najenergiczniej wpoić. Jasne i stanowcze wyjaśnienie jest dużym krokiem naprzód w leczeniu, gdyż uspokaja chorego i daje mu nadzieję, w warunkach odpowiednich pewność, że wyleczenie jest tylko kwestją czasu. W stosowaniu psychoterapji (ostatecznie każde leczenie jest do pewnego stopnia psychoterapją) posługiwać się można sugestją, perswazją, psychoanalizą, która jeśli nie może uleczyć niemocy płciowej (Bleuler, Hirschfeld), oddaje nieocenione usługi w ujawnieniu czynników, wywołujących niemoc lub sprzyjających powstaniu.

K. G. lat 19, wolny, słuch. filozofji. Zgłosił się do leczenia 25/5. 1927 z tem, że od 2 miesięcy nie może podjąć stosunku płciowego z powodu braku wzwodu. Już i przedtem zauważył, że stosunki nie są takie jak dotychczas, nie odczuwał przy nich rozkoszy. Stosunki płciowe rozpoczął w 16 r. życia, były częste, 5—6 razy tygodniowo, bywały dnie gdzie było 4—5 stosunków dziennie. Chorób wenerycznych nie przechodził, nigdy nie chorował.

Przy badaniu nie stwierdza się zmian w narządach wewn. ani systemie nerwow. Silny, muskularny. Mocz bez zmian, Wassermann (—). Natura chłodna i brutalna.

Leczenie: Zakaz stosunków przez 5 tygodni. Inj. Hormogland T. t. S. H. codziennie i 3 razy dziennie po 1 tabletce Hormogland T. t. S. H, w całości 24 zastrz. i 25 tabl. Po 5 tygodniowem leczeniu zupełnie prawidłowe stosunki do r. 1932. Od tego czasu pacjenta nie widziałem.

Przypadek powyższy jest przykładem niemocy płciowej z powodu zbyt słabego napięcia. Ośrodek wzwodowy i wytryskowy został wyczerpany zbyt wczesnymi i częstymi stosunkami (przy ostatnich stosunkach stwierdził chory u siebie trudności w wytrysku nasienia, ejaculatio deficiens). Leczenie hormonami i wypoczynek dały efekt leczniczy dobry.

W. L., kapitan W. P., żonaty od 2 lat, zgłosił się do leczenia 23/IV. 1931. Od kilku miesięcy, stosunki dotychczas zupełnie prawidłowe, nie mogą być podjęte z powodu braku chęci i braku wzwodu członka. Ze strony żony nie spotyka się z wyrzutami (frigiditas?), sam nie odczuwa potrzeb seksualnych, lecz wiedząc, że stan taki w jego wieku nie jest prawidłowy, zgłosił się do leczenia. Przed 11 laty tryper, bez komplikacji, wyleczony zupełnie. Przed 6 miesiącami przechodził ciężką grypę 2-krotnie w przeciągu miesiąca. Pali dużo (do 30 egipskich papierosów dziennie), przed laty pił dużo, obecnie bardzo mało i tylko okazyjnie. Badaniem nie stwierdza się zmian ani w narządach wewn. ani w systemie nerwow.

Zakaz podejmowania stosunków, by uwolnić chorego od przykrości kompromitacji i pogłębiania się myśli o niemocy trwałej. Ponieważ chory schudł ostatnio, skarżył się na brak apetytu, brak snu, przepisałem Sol. arsen. Fovleri a jako środek nasenny 1 tabletkę Gardenalu. Bromu nie należy zapisywać, gdyż obniża popęd. Hormogland Richtera T. t. S. H. w zastrzykach domięśniowych codziennie i 3 razy dziennie po 1 tabletce Hormogland Richtera T. t S. H. przed jedzeniem. Po 6-cio tygodniowem leczeniu (24 zastrzyki, 50 tabletek), chory przytył o 4,2 kg., stosunki zupełnie prawidłowe do dnia dzisiejszego. Chory odwiedza mnie dosyć często i twierdzi, że nigdy poprzednio nie czuł się tak dobrze jak obecnie.

Przypadek powyższy jest przykładem niemocy płciowej z powodu zbyt słabego napięcia. Być może przyczyną tych niewątpliwie zaburzeń w gruczołach o wewn. wydziel. (brak substancji erotyzujących mózg, brak popędu!), była grypa, po której Gerty i Raymond-Hamond stwierdzili absolutną i długi czas trwającą niemoc płciową.

P. H. lat 39. Ponieważ w 6-letniem małżeństwie nie mają dzieci, zgłosiła się żona pacjenta do ginekologa po poradę. Konsultowany lekarz (Dr. Zwilling, Lwów) wykluczył żonę jako przyczynę bezpłodności i zarządził badanie nasienia u męża. Wynik badania zakładu (Analizy Lekarskie, Lwów), wykazał co następuje: W preparacie natywnym, na całem polu widzenia nie stwierdza się plemników obdarzonych ruchem, nekrospermja. Pacjent zgłosił się do mnie. Anamneza stwierdziła, że strona seksualna pozostawia wiele do życzenia, erekcje słabe lub znikające tuż po immissio penis, popęd utrzymany.

Badaniem nie stwierdzam żadnych zmian, mocz bez zmian. Wassermann (—). Leczenie trwało 2 miesiące. Przez czas ten otrzymał chory 30 zastrzyków Hormogland masc. i djatermję jąder sposobem Kowarschika, 0,8 A, po 15 minut codz. Po 5-tygodniowem leczeniu skierowałem chorego do Zakładu celem zbadania nasienia. Wynik badania był frapujący: w badanym ejakulacie stwierdzono liczne plemniki budowy prawidłowej, których znaczna ilość obdarzona jest *intensywnym* ruchem, obok nich jednak znajdują się plemniki pozbawione ruchu. Badanie przeprowadzono na ciepłem nasieniu, preparat natywny. Podpisano: Dr. Loewenhek. Równocześnie stosunki płciowe uległy zupełnej poprawie. Chory jeszcze przez 4 tygodnie zażywał po 2 tabletki Hormogland T. t. S. H. Richtera.

Przypadek powyższy jest przykładem niemocy płciowej z powodu zbyt słabego napięcia i nekrospermji. Efekt leczniczy organoterapji jest tu zupełnie przejrzysty.

Większość przypadków niemocy płciowej należy do neurologa i sexuologa a nie chirurga i psychjatry. Przyjmowanie, że niemoc płciowa istnieje tylko jako psychiczna, jest oczywistą przesadą i cały szereg przypadków świadczy niewątpliwie o równie dużej ilości przypadków niemocy z powodu zbyt słabego napięcia. Jest jednak słusznem, by — jak twierdzi O. Schwartz — każdy przypadek niemocy płciowej oporny na leczenie hormonami, był oddawany w leczenie psychoanalizą. *Niemoc płciowa z powodu zbyt słabego napięcia istnieje niewątpliwie. Przypadki takie nadają się do leczenia hormonami.* We wszystkich przypadkach odpowiednio wybranych, okazał się bardzo skutecznym preparat Richtera Hormogland mascul. i Hormogland T. t. S. H. Leczenie trwa przeciętnie od 4—8 tyg., wcześniej nie należy spodziewać się efektu i na to musi chory być przygotowany. W przypadkach niemocy płciowej psychicznej Hormogland Richtera okazał się doskonałym środkiem pomocniczym w psychoterapji.

PIŚMIENNICTWO:

1) *Bloch:* O leczeniu niedomogi płciowej.
2) *Biedel:* Wewnętrzne wydzielanie.
3) *Flatau:* Neurastenja seksualna
4) *Hammond:* Impotencja seksualna.
5) *Krafft-Ebing:* Psychopatja seksualna.
6) *Jaspers:* Psychopatologja ogólna.
7) *Kretschmer:* Budowa ciała i charakter
8) *Adler:* O charakterze nerwowym.
9) *Steiner:* Psychiczne zaburzenia niemocy
10) *Müller:* Nerwy życiowe.

M. FRANCILLON - LOBRE. *O czasowej sterylizacji radem.* (Tome XXVIII. Gynécologie et Obstétrique année 1933, Nr. 4. Octobre).

Autor obserwował 150 chorych z włókniakami macicy i małymi mięśniakami; u wszystkich tych chorych występowały bardzo obfite krwotoki. Autor stosował rad, przestrzegając następujących warunków: guz średniej wielkości, ruchomy, niezrośnięty z przydatkami, bez odczynu zapalnego na otrzewnej.

U kobiet w wieku powyżej lat 40 autor stosował rad wewnątrz macicznie w dawkach od 15 do 28 m. c. β, nie dbając już, a raczej nie obawiając się stałej kastracji.

W 4% przypadków obserwował zjawianie się miesiączki po upływie 1 — 2 lat.

U młodych kobiet, u których bezwzględnie zależy na utrzymaniu miesiączki i ewentualnej ciąży, zwalczono z powodzeniem obfite krwiotoki, stosując 100 miligr. bromku radu na przeciąg 10—15 godzin.

Autor wyraża pogląd, że o ile chce się otrzymać sterylizację czasową, to nie należy rozdrabniać dawki.

U kobiet poniżej lat 40 w ten sposób leczonych spostrzegano powrót miesiączki po upływie 3 miesięcy do roku.

Autor podaje przypadki chorych z dużymi włókniakami, które to włókniaki po zadziałaniu radem zmniejszyły się.

Wśród chorych obserwowanych przez autora pięć zaszło w ciążę — z tych dwie poroniły, trzy zaś donosiły i urodziły zdrowe i normalne dzieci.

Cztery inne chore, u których autor stosował małe dawki radu, miały ciąże pozamaciczne i były operowane.

Reasumując powyższe autor dochodzi do wniosku, że stosując małe dawki radu można otrzymać sterylizację czasową.

Pomimo uszkodzeń jajnika, jakie pociąga za sobą ta terapja, obserwujemy dużą liczbę kobiet, które odzyskują miesiączkę, zdolność do zajścia w ciążę z rodzeniem w terminie, zdrowych dzieci.

Zgóry nie można określić długości trwania okresu bezmiesiączkowego; zależy to nietylko od dawki radu, ale także od wieku chorej i wrażliwości osobniczej na promieniowanie radu.

Określić dawki nie można, gdyż do każdego przypadku zastosowuje się inne dawki.

Dr. H. Szenicerówna.

——:o:——

HENRI VIGUES i EMILE BOROS. *O następczych uszkodzeniach po zastosowaniu krążków wewnątrzmacicznych.* (Gynécologie et Obstétrique. Tome XXIX, Année 1934, Nr. 3, Mars).

Autorzy występują bardzo ostro przeciw krążkom wewnątrzmacicznym, opierając się na publikacjach różnych autorów. Podają kilka typów krążków m. in. typ *Pesta* w postaci gwiazdy o 6 ramionach z nitek metalowych (najlepiej ze srebra) oraz typ *Gräfenberga* w postaci pierścienia z włosia końskiego okręconego metalową nitką.

Glaser, Harold Jones (Chicago) *Keller, Rust* (Zürich), *Vandescal*— obserwowali bardzo wiele przypadków (*Rust* 385), gdzie jako powikłanie spowodowane użyciem krążka wewnątrzmacicznego występowało: ropne zapalenie przydatków, zapalenie otrzewnej miednicy małej, rozlane zapalenie otrzewnej, zapalenie przymacicza, przebicie ściany, ogólne zakażenie. *Harold Jones* obserwował chorą, która zmarła na endocarditis ulcerosa wskutek infekcji, którą spowodowało wprowadzenie krążka.

Wszyscy autorzy jednogłośnie twierdzą, że te krążki nie przeszkadzają do zajścia w ciążę. Obserwowano ciążę i porody na czasie mimo obecności krążka w macicy. Te krążki wewnątrzmaciczne wywołują poronienia, usposabiając jednocześnie do ciężkich powikłań, zakażeń i uszkodzeń mechanicznych.

W razie obecności krążka wewnątrzmacicznego następuje zakażenie jamy macicy wskutek tego, że znika czop śluzowy znajdujący się normalnie w szyjce i brak już zapory dla drobnoustrojów przebywających w pochwie. Łatwo więc przychodzi do zmian zapalnych przydatków i sąsiedztwa; pozatem krążki wytwarzają odleżyny, po jej utworzeniu z łatwością wgłębiają się w ścianę macicy i wywołują zupełne jej przebicie.

To wszystko przemawia za zaprzestaniem używania krążków wewnątrzmacicznych.

Dr. H. Szenicerówna.

——:o:——

A. DUFOURT et J. BRUN. Lyon. *Studjum krytyczne o zespole zimnej prosówki płucnej.* (La Presse Médicale. Nr. 22/1934 r.).

Istnienie zimnej prosówki płucnej jest znane już oddawna. *Assmann* ogłosił pierwsze obserwacje w 1913 r. Ale dopiero artykuł *Burnand'a* i *Sayé* w 1924 r. wzbogacił piśmiennictwo lekarskie w publikacje, odnoszące się do tego schorzenia. Obraz kliniczny przedstawia się naogół niezbyt groźnie. Ma się tu do czynienia z osobnikami młodymi zdradzającymi objawy zakażenia gruźliczego. Są oni przeważnie wychudzeni, anemiczni, skarżą się na uczucie ciągłego zmęczenia, kaszlą, lecz nie odpluwają Przy badaniu plwociny prątków się nie znajduje. Temperatura jest normalna, albo też mamy stan podgorączkowy.

Badanie roentgenologiczne płuc wykazuje plamki o przekroju 1—3 mm., rozrzucone w miąższu płucnym. Schorzenie to może trwać miesiące i lata zanim przejdzie w gruźlicę serowatą, bądź to zapalenie opon gruźlicze, bądź w ostrą prosówkę. Nierzadkie są przypadki, gdzie prosówce zimnej towarzyszy jama w szczycie.

Osłuchiwanie przypadków czystej prosówki zimnej bez dodatkowych zmian włóknisto-serowatych czy jamistych wykazuje b. niewiele: nieco zmieniony oddech pęcherzykowy, trochę trzeszczeń i to wszystko.

Anatomopatologicznie trudno badać przypadki czystej prosówki zimnej, gdyż pacjentów zabija nie ona, a towarzyszące jej powikłania gruźlicze. Przyżyciowo możemy postawić pewne rozpoznanie prosówki zimnej, gdy kilka zdjęć roentgenowskich, robionych w dość dużych odstępach czasu, wykaże taki sam obraz, t. j. obecność soczewkowatych plamek, rozsianych w jednym lub w dwóch polach płucnych, a przytem obserwujemy rozwój choroby przewlekły i „zimny".

Dr. Irena Grodzicńska.

——:o:——

H. SCHLESINGER. *O postępach w klinice, rokowaniu i lecznictwie kiły tętnicy głównej.* (Die Aerztliche Praxis. Nr. 3/1934 r.).

Autor od szeregu lat interesuje się szczególnie rozpoznawaniem wczesnych postaci kiły tętnicy głównej (t. gł.), które obejmuje nazwą: mesaortitis oligosymptomatologica.

O ile w postaci rozwiniętej już kiły t. gł. widzimy zwykle klasyczny zespół objawów jak szmer skurczowy nad ujściem t. gł., zaakcentowanie II tonu przy względnie niskiem ciśnieniu krwi, charakterystyczny obraz roetgenologiczny i dodatni odczyn Wassermana we krwi, o tyle we wczesnych postaciach musimy się często opierać na pojedyńczych objawach uszkodzenia t. gł. oraz naczyń wieńcowych.

Jeśli widzi się objawy dławicy piersiowej u człowieka w średnim wieku wraz z niedomykalnością zastawek półksiężycowatych t. gł., pow-

stałą bez uprzedniego zapalenia wsierdzia, wtedy można myśleć z wielkiem prawdopodobieństwem o aortitis luetica. Na to samo rozpoznanie naprowadza obecność tętniaka części piersiowej aorty, powstałego bez uprzedniego urazu. Kiła t. gł. jest schorzeniem bardzo częstem. Autor podaje, że 31,9% wszystkich chorych na kiłę, leczonych przez niego w szpitalu, wykazuje kliniczne objawy kiły t. gł. Schorzenie to jest częstsze w krajach kulturalnych podobnie jak i kiła układu nerwowego.

Rokowanie stawiamy obecnie znacznie lepsze niż w ubiegłym dziesiątku lat, kiedy rozpoznawano tylko b. ciężkie przypadki. Uzależniamy je od 1) umiejscowienia cierpienia, 2) od wczesnego rozpoznania choroby i w związku z tem od 3) wczesnego rozpoczęcia swoistego leczenia 4) od powikłań i 5) od wieku.

Co się tyczy punktu I, to umiejscowienie w okolicy łuku t. głównej jest o wiele lepsze niż w okolicy naczyń wieńcowych lub zastawek t. gł. To ostatnie umiejscowienie jest jednak częstsze i przejawia się pod postacią dławicy piersiowej.

Rokowanie w przypadku tętniaka t. gł., jeśli chory jest poddany leczeniu swoistemu, jest o wiele pomyślniejsze, niż dawniej przypuszczano. Mianowicie wytwarza się tu organzacja skrzeplin w worku tętniaka. Poprawa może trwać około 10 lat.

Młodzi ludzie z nabytą kiłą, u których występuje aortitis luetica, umierają b. wcześnie.

Co się tyczy leczenia kiły t. gł., autor radzi rozpocząć je od podawania jodu do wewnątrz. Po kilku dniach, nie przerywając kuracji jodowej, dajemy bizmut w postaci domięśniowych wstrzykiwań 2—3 razy w tygodniu. Dopiero po 2 tygodniach tego leczenia t. j. po 5 wstrzyknięciach bizmutu, zaczynamy podawać Novarsenobenzol w dawkach 0,05 — 0,075. Jako ogólną ilość daje się 3—5 gr., podczas gdy niektórzy dochodzą do 6 gr.

Po leczeniu salwarsanowem autor radzi podawać codziennie przez kilka miesięcy 150 gr. Decoctum sarsaparillae.

W ostatnich czasach autor próbował stosować zamiast bizmutu preparaty złota. Dławica piersiowa na tle kiły wymaga także leczenia

przeciwkiłowego; również ciężkie przypadki z asthma cardiale poprawiają się często po tem leczeniu.

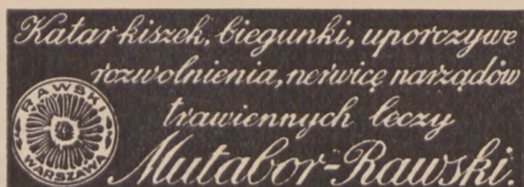
W przypadkach niedomogi serca, towarzyszącej kile t. gł. jeśli tylko nie jest to niedomoga znacznego stopnia, autor również nie waha się przed stosowaniem leczenia swoistego i podaje, że ma b. dobre wyniki.

Dr Irena Grodzieńska.

——:o:——

N. HAMING. *O leczeniu przewlekłego nieżytu żołądka.* (Ther. der Gegenw. Nr. 2, 1934).

Leczenie przyczynowe dotyczy nielicznych przypadków, w których warunki powstania schorzenia są jasne, a więc przy przewlekłym nadużywania alkoholu lub nikotyny, przy nieżytach na tle niedomogi serca, na tle braku uzębienia. Przy braku etjologji należy usunąć ewentualne ogniska zakażenia w migdałkach, zębach, woreczku żółciowym i miedniczkach nerkowych. W przypadkach, w których nie stwierdza się żadnego ogniska zakaźnego należy ograniczyć się do miejscowego leczenia schorzałego narządu. Najbardziej racjonalna metoda leczenia miejscowego polega na systematycznem płukaniu żołądka roztworami środków farmakologicznych, umożliwiając bezpośredni kontakt śluzówki ze środkiem działającym. Przy zmianach przerostowych śluzówki stosuje się ¼—2% argentum nitricum, ½% roztwór taniny, przy znacznej domieszce śluzu wskazane są wody alkaliczne. U chorych wrażliwych, źle reagujących na płukanie, należy podawać naczczo łyżeczkę 2% kollargolu na ½ godziny przed jedzeniem. Po za leczeniem miejscowem wchodzą w grę metody fizykalne w postaci gorących okładów na okolicę żołądka i djatermji. Z innych środków wymienić należy atropinę, belladonnę, bellafolinę, eumydrinę, perparynę i novatropinę. Przy braku kwasu solnego w treści żołądkowej wskazane jest podawanie kwasku, przy nadkwaśności można stosować środki zobojętniające nadmiar kwasów. W niektórych przypadkach osiąga się poprawę po zastosowaniu leczenia bodźcowego w postaci zastrzyków mleka, własnej krwi, przetaczań krwi i krwioupustów. Do tej kategorji zaliczyć należy także działanie promieni Roentgen'a. Nader ważną rolę w leczeniu nieżytów żołądka odgrywa djeta. Przy nadkwaśności należy unikać alkoholu, kawy, pokarmów ostrych i słonych; podstawą djety jest zasada minimalnego obciążenia żołądka. Pokarm należy podawać w mniejszych ilościach lecz częściej, ażeby ograniczyć rozciąganie ścian żołądka. Najlepszy pokarm stanowią kleiki i kaszki zawierające duże ilości węglowodanów z dodatkiem większych ilości masła, przyczem stopniowo przejść można do pokarmów mącznych. Sól kuchenną należy ograniczyć, jarzyny i owoce należy podawać przetarte. Szpinak winien być wykreślony z jadłospisu



ze względu na dużą zawartość sekretyny. Za napój służyć może słaba, nieosłodzona herbata lub kakao, mleko powoduje często biegunki, dla tego należy go unikać. Zaparcie należy zwalczać środkami łagodnymi jak kefirem, solą karlsbadzką, isticiną lub parafiną. W przypadkach cięższych, nie poprawiających się pod wpływem nakreślonych tu środków i djety stosuje autor odżywianie przez zgłębnik, sięgający do jelita czczego, przyczem w krótkim czasie otrzymywał zwykle znakomitą poprawę. Tam gdzie leczenie internistyczne okazuje się bezsilnem, należy się uciec do leczenia chirurgicznego zgodnie z wskazaniami ustalonemi przez *Konjetznego*.

——:o:——

NATHAN. *O leczeniu grypy i zbliżonych do niej schorzeń Cardiasol-chininą.* (D. M. W., 1932. Nr. 23).

Zdaniem autora skojarzenie chininy z kardjazolem jest wyjątkowo szczęśliwe, gdyż przy większych dawkach chininy występuje uszkodzenie mięśnia sercowego i tak już dotkniętego przez schorzenie grypowe. Autor w przypadkach nieżytu górnych dróg oddechowych, w nieżytach oskrzeli i zapalenia płuc odoskrzelowem stosował domięśniowo lub doustnie kardiazol-chininę. Pod wpływem tego leczenia w krótkim czasie znikały dolegliwości podmiotowe, ciepłota stopniowo opadała, wykrztuszanie było ułatwione, stan narządu krążenia ulegał znacznej poprawie.

Dr. H. Zalcman.

NADESŁANE:

Redakcja otrzymała Nr. 1 czasopisma społeczno-propagandowego p. t. „Pogotowie".

Na okładce tego pisma znajduje się hasło: W poparciu produkcji przemysłu polskiego prawdziwa wolność i uzdrowienie".

Na treść numeru składają się m. in. następujące artykuły:

Marsz w nowe życie, Wolni duchem, Przemysł i kultura, Po-

znajmy się, Początek i koniec pacierza naszej wolności i wiele innych ciekawych rzeczy.

Pismo jest b. starannie wydane i należy przypuszczać, że szerokie rzesze społeczeństwa naszego, w zrozumieniu intencji redaktora, poprą odpowiednio to celowe pismo.

Redaktorem i wydawcą jest aptekarz Józef Rawski.

Ukazał się Nr. 2 — 3 miesięcznika popularnego „Dla Zdrowia", redadagowanego przez wybitnych higjenistów i lekarzy polskich; zawiera on pomiędzy innemi ciekawie ujęte rozprawy Profesora D-ra Gantkowskiego, Szulca, Zembrzuskiego i innych, dotyczące aktualnych zagadnień z dziedziny ochrony zdrowia i walki z chorobami społecznemi. Numer zamyka tak zwana Skrzynka Pocztowa, zawierająca obszerne odpowiedzi na zapytania skierowywane do Redakcji przez czytelników miesięcznika w sprawie najrozmaitszych bolączek zdrowotnych życia codziennego. Administracja miesięcznika, mieszcząca się przy ul. Solnej 18 w Warszawie obniżyła prenumeratę roczną z zł. 10 na zł. 5, Konto P.K.O. 28.090 — a to w celu uprzystępnienia tego pożytecznego pisma jaknajszerszym sferom społeczeństwa.

TREŚĆ:



REDAKTOR:
w/z Dr. Med. Aleksander Kiciński

ADRES REDAKCJI:
Al. Ujazdowskie 34 tel. 9.67-75

WYDAWCA:
Mr. Farm. Zygmunt Sander

ADRES ADMINISTRACJI:
Złota 49 m. 2, tel. 2.11-55

Konto P. K. O. 19.175

Drukarnia „Antiqua", St. Szulc i S-ka, Kacza 7. Tel. 5-04-91.